BEITRAG ZUR FRAGE DER IDENTITÄT VON IMPETIGO HERPETIFORMIS UND PSORIASIS PUSTULOSA

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Bonn

vorgelegt von
GÜNTER BETTGES
aus Krefeld

Bonn 1976

BEITRAG ZUR FRAGE DER IDENTITÄT VON IMPETIGO HERPETIFORMIS UND PSORIASIS PUSTULOSA

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Bonn

vorgelegt von
GÜNTER BETTGES
aus Krefeld

Bonn 1976

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr.W. Hauser

2. Gutachter: Prof. Dr.G. Klingmüller

Tag der mündlichen Prüfung: 8. April 1976

Aus der Universitäts-Hautklinik Bonn
Direktor: Professor Dr. A. Leinbrock

Druck: R. Schwarzbold, Witterschlick

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhalt

A) Einleitung: Problemstellung der Arbeit

B) Hauptteil:

I. Impetigo herpetiformis

II. Psoriasis pustulosa

III. Literaturdiskussion zur Frage der Identität beider Krankheitsbilder

IV. Kasuistik

V. Schlußbetrachtung zu den klinischen Fällen

C) Zusammenfassung

D) Literaturverzeichnis

Beitrag zur Frage der Identität von Impetigo herpetiformis und Psoriasis pustulosa

A) Einleitung: Problemstellung der Arbeit

Zu den vielfältigen, bisher ungelösten Problemen in der Dermatologie gehört auch die Frage des Zusammenhanges zweier Krankheitsbilder, deren Ähnlichkeit in Morphologie und Klinik erstaunlich ist.

Es handelt sich dabei um die von HEBRA beschriebene Impetigo herpetiformis und um ein von v. ZUMBUSCH beschriebenes Krankheitsbild unter dem Namen Psoriasis pustulosa. Die Schwierigkeit eines Vergleichs beider Krankheiten beruht hauptsächlich auf der Seltenheit der Fälle, beziehungsweise auf der mehr oder weniger lückenhaften Dokumentation in der Literatur. Erschwerend ist außerdem die Tatsache, daß für beide Krankheitsbilder die Ätiologien noch nicht bestimmt werden konnten und eine Therapie nur symptomatologisch und ex invantibus erfolgen konnte. Aus diesen Gründen muß sich eine vergleichende Betrachtung auf die Gegenüberstellung einiger Symptome erstrecken.

In der vorliegenden Arbeit wird

1. versucht, das bekannte Material möglichst vollständig zusammenzutragen,
2. die Auswertung der Literatur gegenübergestellt einigen Krankheitsfällen aus der Universitäts-Hautklinik Bonn-Venusberg,

3. versucht zu zeigen, daß als Ergebnis zu 1 festgestellt werden kann, daß bezüglich einer genauen Anamnese, insbesondere in Hinsicht auf eine eventuell vorhandene Psoriasis, und der Nachforschung auf das Vorliegen von Stoffwechselstörungen oder diese auslösenden Faktoren, betreffend des Ca - Stoffwechsels, die Untersuchungen leider die erforderliche und in anderen Fällen selbstverständliche Systematik vermissen lassen. Demgegenüber wurde bei den in der Bonner Hautklinik beobachteten Fällen diesen Einzelheiten besondere Beachtung geschenkt, so daß sich deren Aussagewert zum Thema entscheidend erhöhte.

Es wurde bei dem Bestreben, das Ziel der Untersuchung zu erreichen, systematisch nach folgenden Fakten gefragt:

1. Liegt eine Psoriasis pustulosa vor?
2. Liegen Zeichen einer Störung oder Belastung des Calciumstoffwechsel vor?
   in Form einer
   a) Hypocalcämie
   b) vorliegenden Schwangerschaft
   c) Kropfoperation in der Anamnese
   d) Chvostek´sches Zeichen.

Bereits bei den Untersuchungen zu 1 kann an Hand einiger Fälle gezeigt werden, daß die Wahrscheinlichkeit der Identität beider Krankheiten groß ist, so daß die systematische Untersuchung künftiger Fälle unter Berücksichtigung der hier

beleuchteten Fragen geeignet sein wird, das Problem der Thematik endgültig zu lösen.

B) Hauptteil

I Impetigo herpetiformis

1872 gab HEBRA einem Krankheitsbild, welches durch das Auftreten von Pusteln auf erythematösem Grund charakterisiert war, den Namen Impetigo herpetiformis. KAPOSI beschrieb 1887 eingehend dieses Leiden in einer großen klinischen Studie an Hand von 13 Fällen.

Diese Erkrankung kann sich bereits präeruptiv durch Brennen, Juckreiz und unbestimmte rheumatische Beschwerden ankündigen. Fieber, oft schon beim ersten Schub, sicher aber bei Nachschüben, ist ein konstantes Merkmal der Impetigo herpetiformis. Häufig sind die Eruptionen von Schüttelfrost begleitet. Das Allgemeinbefinden ist schon vor Ausbruch der Hauterscheinungen gestört. Es bestehen Appetitlosigkeit, allgemeine Schwäche, Trockenheit im Munde, unbestimmbare Schmerzen und Kopfschmerzen. Vielfältig ist auch die Organsymptomatik mit Nierenbefunden, die auf eine interstitielle oder parenchymatöse Nephritis hinweisen. Diarrhoen, Gelenkschmerzen, septische Prozesse, Erscheinungen der Tetanie mit tonischen und klonischen Krämpfen, Lähmungen und allgemeiner Unruhe werden beobachtet. In der Gravidität kann es zum Abort oder zu frühzeitiger Ausstoßung einer Totgeburt kommen.

Während des Verlaufs treten diskontinuierlich schubweise Eruptionen von pustelbedeckten Erythemen auf. Akute und subakute Phasen wechseln mit Remissionen ab, wobei bei letzteren eine Minderung der schweren Allgemeinsymptome beobachtet wird.
Nach BEEK findet bei 16% aller Patienten ein Übergang in eine Erythrodermie statt. DEGOS beschrieb einen häufig letalen Ausgang der Erkrankung unter den Anzeichen einer Hyperthermie. Schon bei der ersten Beschreibung (KAPOSI) sind von 13 Patienten 12 an der Impetigo herpetiformis verstorben.

Sehr häufig tritt die Impetigo herpetiformis bei der Gravidität auf. Sie wird dann dort entweder während der ersten Schwangerschaft beobachtet und rezidiviert bei jeder weiteren Gravidität oder erst bei einer späteren Schwangerschaft. Die Impetigo herpetiformis tritt auch noch nach der Entbindung auf, sowie bei strumektomierten Patienten, nicht nur bei Frauen,sondern auch bei Männern und Knaben vom 4. Lebensjahr ab (CAROL), woraus zu schließen ist, daß die Gravidität, wie früher angenommen, keine conditio sine qua non darstellt. Die Zahl der Rezidive ist unbegrenzt GAUMOND berichtet über eine Krankheit mit 20 Rezidiven.

Eine unverkennbare Beziehung besteht zwischen dem als Impetigo herpetiformis beschriebenen Krankheitsbild und dem Funktionsausfall der Glandulae parathyreoideae, wie u.a. die zwei 1921 von SCHADORN berichteten Fälle zeigen, bei denen nach einer Kropfoperation erst eine Tetanie und später

eine Impetigo herpetiformis auftrat. Autoptisch wurde bei beiden Patientinnen ein Fehlen der Epithelkörper festgestellt. Nach RIECKE´s Ansicht steht jedoch nicht allein die durch Epithelkörperchenschädigung bedingte Dysfunktion in Beziehung zur Impetigo herpetiformis, sondern andere inkretorische Organe können höchstwahrscheinlich im gleichen Sinne bei Störungen ihrer Tätigkeit wirken, vor allem die Hypophyse, die Thyreoidea, der Thymus und die Genitaldrüsen.

Die bei der Impetigo herpetiformis beobachtete Insuffizienz der Epithelkörperchen stammte entweder von einer akzidentellen Entfernung der Epithelkörperchen anläßlich einer Strumektomie oder einer Schwangerschaft, die eine latente Insuffizienz der Epithelkörperchen manifest machen kann, wegen des während dieser Zeit wesentlich erhöhten Calciumbedarfs (LEONHARDI und MICHEL).

Es sollte jedoch nach Meinung von SCHUBERT in Betracht gezogen werden, daß eine Unterfunktion der Epithelkörperchen allein nicht zu einer Impetigo herpetiformis führt, denn nur verhältnismäßig wenige Patienten mit postoperativer Tetanie nach Strumektomie werden von einer Impetigo herpetiformis befallen; und wenn sie dann auftritt, geschieht dies oft erst mehrere Jahre nach dem Auftreten der Tetanie (SCHUBERT). So spielt neben der Insuffizienz der Epithelkörperchen wohl noch ein weiterer nicht näher bekannter Faktor eine Rolle.

Im histologischen Bild (LEVER) der Impetigo herpetiformis zeigt die Epidermis Parakeratose und mäßige Akanthose mit Verlängerung der Reteleisten. Ein entzündliches Infiltrat, das viele neutrophile Granulozyten und eine beträchtliche Anzahl an eosinophilen Granulozyten enthält, ist im Corium vorhanden. Die charakteristische Veränderung besteht aus der sogenannten spongiformen Pustel von KOGOJ. Diese Art von Pustel bildet sich in dem obersten Stratum spinosum durch das Eindringen von neutrophilen Granulozyten in ödematös veränderte Stachelzellen. Dieser Einbruch verursacht den Zerfall des Cytoplasmas und des Kerns, aber nicht der Zellwände. Die Zellwände bilden daher ein schwammähnliches Netzwerk, in dessen Zwischenräumen sich weiterhin neutrophile und eosinophile Granulozyten ansammeln. Wenn die Pustel altert, brechen allmählich die Zellwände in der Mitte der Pustel, so daß sich ein großer Hohlraum bildet (Munroe´scher Mikroabszess). An der Peripherie der Pustel hält sich das Netzwerk jedoch viel länger.

Da die Gewebseosinophilie inkonstant ist, kann sie nicht als eine spezifische Eigenschaft der Impetigo herpetiformis angesehen werden. Im Abheilungsstadium zeigt das histologische Bild oft Ähnlichkeit mit der Psoriasis (LEONHARDI und MICHELS).

Bei der Prognose des Leidens gibt BEEK eine Mortalität von etwa 50% für jene Fälle an, welche einen sicheren Anhalt für endokrine Störungen darbieten.

Die Therapie der Impetigo herpetiformis beschränkt sich im wesentlichen auf eine symptomatologische Behandlung mit AT 10 und Vitamin D, und zwar nicht nur für die Behebung einer Hypocalcämie, sondern auch für die Abheilung der Hauterscheinungen.

Die ersten Berichte über gute Erfolge mit AT 10 bei der Impetigo herpetiformis stammen von SCHUBERT im Jahre 1936 und BARTMANN im Jahre 1937. Es werden die Fälle von zwei nicht schwangeren Frauen beschrieben, bei denen binnen weniger Tage nach einer Strumektomie Hypocalcämie und Tetanie einsetzte und mehrere Jahre später die Hauterscheinungen einer Impetigo herpetiformis auftraten. Bei beiden Patientinnen trat eine Abheilung schneller Art ein, obwohl die angewandten Dosen recht klein waren (1ccm AT 10 alle zwei Tage, später 2ccm alle 8 Tage SCHUBERT).

LEONHARDI´s und MICHEL´s Patient zeigt Abheilung seiner Hauterscheinungen innerhalb von drei Wochen unter Behandlung mit insgesamt 32ccm AT 10. In den von ENGFELD und von GENTELE et al. berichteten Fällen trat trotz Behandlung von AT 10 der Tod binnen weniger Tage ein.

Vitamin D_2 ist von gleicher Wirksamkeit wie AT 10, wenn vergleichbare Dosen verabreicht werden. Die von LEONHARDI und MICHEL mitgeteilte Beobachtung, daß die Hauterscheinungen unter einer Vitamin D_2 - Therapie langsamer zurückgingen als nach AT 10 - Gaben beruht wohl auf unterschiedlicher Dosierung. Bei WOLFRAM´s Patientin kam es bei einer täglichen Gabe von 600 000 Einheiten von Vitamin D (etwa 8ccm AT 10 entsprechend) zu schneller Abheilung.

Die Corticosteroide führen zwar zur Abheilung der Hauterscheinungen, haben aber keinen Einfluß auf die Symptome einer Hypocalcämie. So behandelten HADIDA und TIMSIT (1956) eine Schwangere mit Impetigo herpetiformis mit 100mg Hydrocortison pro Tag. Es trat eine Abheilung der Hauterscheinungen ein. Während Hydrocortison verabreicht wurde, zeigte sich eine Tetanie, die dann auf orale Dosen von AT 10 und auf intravenöse Injektionen von Calcium ansprach. Man kann daraus schließen, daß die derzeit beste Behandlung der Impetigo herpetiformis aus einer Kombination von AT 10 und Corticosteroiden besteht (WOLFRAM).

II Psoriasis pustulosa

1910 beschrieb von ZUMBUSCH erstmals die Psoriasis pustulosa. Es handelt sich ebenfalls um ein seltenes und ätiologisch unklares Krankheitsbild, bei dem seiner Meinung nach noch immer nicht sicher ist, ob es zur Psoriasis vulgaris zu rechnen sei. Bei den histologischen Untersuchungen erhärten die Erforschungen von DEGOS jedoch meist die psoriatische Natur der Hautveränderungen.

Morphologisch wechseln typische Psoriasis-Effloreszenzen mit solchen pustulösen Charakters (MILAN). Es liegt eine Mitteilung von TOURAINE und SOULIGNAC vor, wonach sich eine einfache Psoriasis unter Temperaturanstieg zu einer Psoriasis pustulosa entwickelte.

Bei der Psoriasis pustulosa werden zwei verschiedene Formen unterschieden: der Typ von ZUMBUSCH und der Typ KÖNIGSBECK - BARBER.

Der Typ von ZUMBUSCH ist charakterisiert durch wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens mit Schüttelfrost und Fieber, vielfach kombiniert mit arthritischen Erscheinungen und ausgesprochener Tendenz zu Übergang in Erythrodermie und ausgedehnten Pustelaussaaten. Der letale Ausgang dieses schweren Krankheitsbildes ist mehrfach beobachtet worden (HAMANN, KOLINSKI, LUNDT, TEMIME) . Manchmal allerdings sind die Störungen des Allgemeinbefindens kaum ausgeprägt. Die pustulöse Aussaat

kann auf Eruption der Psoriasis vulgaris folgen oder den Beginn des Hautleidens darstellen (GRÜNEBERG). Die Pusteln stehen auf geröteter Basis, einzeln oder in Gruppen, und konfluieren unter Zerstörung der Blasendecken zu größeren, mit Schuppenkrusten bedeckten roten Herden, die einen collerettartigen Schuppensaum haben.

Beim Typ KÖNIGSBECK - BARBER entstehen meist symmetrisch an den Handtellern und Fußsohlen auf roter, schuppender Haut gruppierte, aber nicht konfluierende Pusteln. Sie gehen allmählich in typische Psoriasis - Herde über, die gleichzeitig oder erst viel später auch an anderen Körperstellen auftreten. Eine Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes und eine Beteiligung der Nägel im Sinne einer Psoriasis vulgaris werden selten beobachtet. Die Pusteln erweisen sich meistens als steril. Erfolgte Züchtigungen von Staphylokokken verschiedenster Arten lassen sich auf Verunreinigungen der z.T. nässenden Hautpartien zurückführen (GRÜNEBERG).

Im histologischen Bild finden wir große, intradermale, unilokuläre Pusteln. Sie enthalten viele neutrophile und eosinophile Granulozyten und zerfallene Zellelemente. Die Epidermis, welche die Pusteln umgibt, zeigt leichte Akanthose mit geringer Spongiose. Diese Pusteln entsprechen nach GANS der von KOGOJ als " spongiform " bezeichneten Pustel. Die histologischen Merkmale der Psoriasis wie Parakeratose, Verlängerung der Reteleisten, Abflachung der

suprapapillären Teile des Stratum spinosum und Erweiterung der papillären Kapillaren fehlen fast immer (SACHS; SCANNONE, SACHS, MACKEE und ROTSTEIN; ELSCHNER).

Da die in den Handbüchern angegebenen Therapievorschläge auf die in dieser Arbeit gestellten Fragen hinsichtlich Störungen im Calciumstoffwechsel nicht eingehen, sondern sich in der Regel lediglich auf die externe Therapie beschränken, soll darauf verzichtet werden, diese an dieser Stelle besonders aufzuführen.

III. Literaturdiskussion zur Frage der Identität beider Krankheitsbilder

Nachdem das klinische Bild der Impetigo herpetiformis und Psoriasis pustulosa umrissen worden ist, soll nun geprüft werden, wieweit die Literatur auf die Frage nach der möglichen Identität beider Krankheitsbilder eingeht.

Vorangestellt werden sollen zunächst die Ansichten der Befürworter der Identitätstheorie.

1) GOTTRON : ist der Meinung, es handele sich bei der Impetigo herpetiformis nur um eine besondere, u.U. aus den besonderen hormonalen Verhältnissen der Schwangerschaft heraus sich entwickelnde akute Verlaufsform der Psoriasis vulgaris unter dem Bild einer Psoriasis pustulosa. Diese Stellungnahme zu diesen besonderen Reaktionen von Einzelpersonen ließ sich immer wieder erweisen aus fortlaufenden Krankenbeobachtungen, wobei bei den Betroffenen vorausgehend oder nachfolgend eine typische Psoriasis vulgaris feststellbar ist.

2) KOCH : hält die Impetigo herpetiformis und die Psoriasis pustulosa für identisch. Beide seien phänotypische Varianten der Psoriasis vulgaris.Er schließt sich damit der Meinung GOTTRONs an, der

seine Ansichten an Hand von zwei ausführlichen Dissertationen, die von HAMANN 1936 in Berlin und von HEROLD 1937 in Breslau unter seiner Anleitung verfaßt worden sind, zu belegen versucht. Bei dem in der Arbeit von KOCH veröffentlichen Fall handelt es sich um eine 57jährige Patientin, bei der sich aus einer Graviditätsdermatose, die unter dem Bild einer Impetigo herpetiformis mit einem Calciumgehalt im Serum von 5,92mg% auftrat, im Laufe von Jahrzehnten eine ganz typische Psoriasis vulgaris entwickelte. Nach KOCH ist die Ursache des veränderten Ablaufes der Psoriasis vor allen Dingen in Störungen des endokrinen Systems zu suchen (Lactatio Gravidität, Cyclus und Alter mit Involutionserscheinungen).

3.) SOLTERMANN : ist der Auffassung, Psoriasis pustulosa und Impetigo herpetiformis dürfen nicht mehr als zwei verschiedene Krankheitsbilder verstanden werden. Nach ihm entsteht durch die Annahme zweier verschiedener Krankheiten die unrichtige Einstellung, falls die Erscheinungen in der Gravidität einsetzen, eine Impetigo herpetiformis, und falls gleichzeitig oder vikariierend Zeichen einer Schuppenflechte vorhanden sind, eine Psoriasis pustulosa zu diagnostizieren. Impetigo herpetiformis und Psoriasis pustulosa seien als morphologische Varianten der Psoriasis zu betrachten. Zur Zeit seien die Befunde bezüglich der Hypocalcämie unklar. In den meisten Fällen von

Impetigo herpetiformis werde der erniedrigte Calciumspiegel betont. Jedoch weisen auch die von KOCH und DANBOLT geschilderten Fälle von Impetigo herpetiformis, bei denen nach Jahren typische Psoriasis und pustulöse Herde auftraten, erniedrigte Calciumwerte von 5,92 und 8,9 mg% auf. Offenbar sei der Frage des Calciumspiegels bei der Impetigo herpetiformis mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden als bei Psoriasis und bei Psoriasis pustulosa. Als interessant weist SOLTERMANN auf die Angaben von v. LESZCZYNSKI hin, der bei 29,4% seiner Psoriatiker ein positives Chvostek - Phänomen nachwies. Er empfiehlt, künftig bei Psoriasis und vor allem bei pustulösen Formen die Calciumbestimmung regelmäßig durchzuführen.

4) BERNHARDT : ist der Meinung, die Impetigo herpetiformis und die Psoriasis pustulosa gehörten zu einer dermatologischen Einheit, und sie seien in die Gruppe der Psoriasis, insbesondere in deren atypische Formen einzufügen. Hierzu scheinen die zahlreichen klinischen Daten, die außergewöhnlich ähnliche Beschaffenheit der histologischen Veränderungen, die deutliche Gemeinsamkeit morphologischer Merkmale und die negativen Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung einerseits, sowie die völlige Unkenntnis der wirklichen Ursachen der Krankheit andererseits zu berechtigen.

Der gegenteiligen Auffassung, nämlich, daß es sich um zwei selbständige Krankheitsbilder handelt, sind folgende Autoren:

1) RIECKE : spricht die Impetigo herpetiformis und die Psoriasis pustulosa als - zur Zeit noch - selbständige, von einander zu unterscheidende Krankheitseinheiten an, bis durch die Klarstellung der Ursachen dieser zwei Dermatosen endgültig darüber entschieden wird. Er betont, daß pathogenetisch die Verbindung der Impetigo herpetiformis mit einer krankhaften Veränderung der Epithelkörperchen und einer Insuffizienz der übrigen innersekretorischen Drüsen zum viskarierenden Ausgleich ein ganz wesentlicher Faktor zugunsten der Auffassung von der Selbständigkeit dieser Dermatose sei.

2) LEONHARDI ist der Ansicht, daß die Impetigo herpetiformis nur in Verbindung mit einer Hypocalciämie auftritt, und daß dieses ein deutlicher Unterschied zur Psoriasis pustulosa sei, auch wenn die Abheilungsphase morphologisch an eine Psoriasis erinnere und sich histologisch nicht von dieser Krankheit unterscheiden ließe. Demonstriert wird von ihm ein Fall eines 23jährigen Maschinisten, in dessen Familie niemals eine Psoriasis vulgaris in Erscheinung getreten ist und bei dem Hauterscheinungen nach einer Strumaoperation aufgetreten waren. Der Blutcalciumgehalt schwankte zwischen 6,4 - 7,6 - 10,0 mg%.

Unter AT 10 Behandlung kam es zur Abheilung. Bei Entlassung fanden sich noch braun pigmentierte Maculae an den Randsäumen. Histologisch zeigte sich stellenweise das Bild einer Psoriasis vulgaris. Dieser Fall veranlaßte LEONHARDI, die Impetigo herpetiformis als ein Symptom des Calciummangels aufzufassen, eines Ca-Mangels, der entweder die Folge eines Parathormonmangels ist oder gegebenenfalls durch die Belastung des Calciumstoffwechsels in der Schwangerschaft entstehe. Dieses Kriterium hebe die Impetigo herpetiformis aus der Gruppe der Psoriasis pustulosa als selbständiges Krankheitsbild heraus.

3) MÖSLEIN : betrachtet die Impetigo herpetiformis als ein selbständiges Krankheitsbild. Er möchte alle Fälle von Psoriasis vulgaris, die außerdem an einer Pustulation erkranken, lokalisiert oder generalisiert unter dem Namen Psoriasis cum pustulatione zusammenfassen.
Eine Anzahl von Fällen, die in der Literatur als Psoriasis pustulosa Königsbeck - Barber bezeichnet werden, gehören vermutlich in das Bild des pustulösen Bakteriids.

Von den Befürwortern der These, es handele sich um zwei selbständige Krankheitsbilder, wird als Hauptargument angeführt, daß die Psoriasis pustulosa immer eine Psoriasis vulgaris in der Anamnese enthalten müsse; demgegenüber sei bei der Diagnose der Impetigo herpetiformis immer eine Störung bzw. eine Belastung im Kalkstoffwechsel zu fordern.

Bei der Durchsicht der in der Literatur erfaßten Krankheitsfälle fällt zunächst auf, wie lückenhaft die Angaben sind, die die Literatur auf die in dieser Arbeit gestellten Fragen bereit hält.

Bei den unter Impetigo herpetiformis dokumentierten Fällen wird kaum eine Frage nach einer Psoriasis - Anamnese gestellt, dagegen die Beachtung des Blutcalciumgehaltes, einer vorliegenden Schwangerschaft oder einer vorausgegangenen Kropfoperation, wie auch des Chvostek´schen Zeichens bzw. einer Tetanie in den Vordergrund gerückt.

Umgekehrt verhält es sich bei der Untersuchung der Psoriasis pustulosa - Fälle. Hier wird fast immer eine Psoriasis vulgaris in der Anamnese festgestellt; selten dagegen eine Untersuchung bezüglich Blutcalciumgehaltes oder eines zu einem den Calciumstoffwechsel störenden Faktors, wie Schwangerschaft oder Strumektomie, vermerkt.

Hieraus ist bereits zu schließen, daß die Eingruppierung in das Krankheitsbild der Psoriasis pustulosa ausschließlich unter Berücksichtigung einer Psoriasis - Anamnese, die Festlegung auf eine Impetigo herpetiformis dagegen immer auf Grund von Störungen im Calciumstoffwechsel erfolgte.

Man stellt nun im einzelnen fest, daß von 140 in der Literatur angegebenen Fällen von Impetigo herpetiformis nur bei 33 Fällen (Tabelle) Angaben zu einer Psoriasis - Anamnese vorhanden sind. Davon wird bei 20 Fällen eine Psoriasis - Anamnese, bzw. Psoriasis - Familienanamnese negiert. Übrig bleiben also 13 Fälle, bei denen

bei den Erkrankten vor, während oder nach Pustelausbruch bzw. Pustelschub eine Psoriasis vulgaris beobachtet werden konnte.

Impetigo herpetiformis unter Berücksichtigung einer Psoriasis - Anamnese in der Literatur

Autor	Geschl.	Alter	Psorias. Anamnese	Kropfop. Anamnese	Ca.i.S.	Chvostek´ Zeich.	Tetanie	Schwangerschaft
1. ASSMANN	w	24	nein					ja
2. BARTMANN	w	65	nein	ja	5,5mg%	ja	ja	
3. BRILL	w	44	nein	ja			ja	
4. BRUHNS	w	42	nein					
5. BUSCHKE	w	42	nein		9,8mg%	nein		
6. CAROLL	m	11	ja			nein		
7. EBER-HARTINGER	m	65	nein		8,9mg%	nein	nein	
8. ENGFELD	w	50	nein					
9. FRIEDMANN	w	22	nein			ja	ja	ja
10. GENTELE	w	60	nein	ja	9,2mg%	ja	ja	
11. GRÜTZ	w	35	nein		5,92mg%			ja
12. HOLLSTRÖM	w	18	nein		8,6mg%			ja
13. HVIDBERG	w	30	nein		8,2mg%	nein		ja
14. KETZAN	m	37	nein					
15. LANG	m	43	ja		9,5mg%			
16. LEONHARDI	m	23	ja		6,4 - 7,6mg%			

Fortsetzung:

Autor	Geschl.	Alter	Psorias. Anamnese	Kropfop. Anamnese	Ca.i.S.	Chvostek´ Zeich.	Tetanie	Schwangerschaft
17. LESZCZYNSKI	w	34	ja			ja		ja
18. "	w	30	ja		9,5mg%	ja	ja	ja
19. "	w	30	ja		5,5mg%	ja	ja	
20. "	w	37	ja		8,7mg%			ja
21. LUTZ	w	18	ja	ja		nein	ja	
22. OBERREIT	m	66	ja		4,9mg%			
23. POHLMANN	w	30	nein					ja
24. PROKOPTSCHUK	w	28	ja					nei
25. RAVNAY	m	22	ja		7,8mg%			
26. SANDLER	w	30	nein					ja
27. SCHADORN	w	45	nein	ja		ja	ja	
28. "	w	43	nein	ja		ja	ja	
29. SCHMIDT	w	?	ja					ja
30. STEPPERT	w	59	nein	ja	6,4mg%	ja	ja	
31. TANIMURA	w	37	nein					nei
32. TENLEN	w	25	nein		"normal"	ja		ja
33. MÖSLEIN	w	65	ja	ja	4,1mg%	ja		ja

Anders verhält es sich bei den Untersuchungen über Störungen im Calciumstoffwechsel bzw. über die Frage nach dem Vorliegen anderer, möglicherweise zu Störungen im Calciumstoffwechsel führenden Ursachen, wie vorangegangene Kropfoperation oder vorliegende Schwangerschaft.

Von den 140 Fällen wurde in 48 Fällen eine Angabe über den Calciumgehalt im Serum gemacht. Bei 25 Fällen wird über eine vorangegangene Kropfoperation berichtet. In 29 Fällen wird die Frage nach einer Tetanie gestellt, (davon wird Tetanie zweimal eindeutig negiert). Es werden 67mal Angaben über eine etwa vorhandene Schwangerschaft gemacht, wobei in vier Fällen keine Gravidität nachweisbar war. Von 25 Fällen, bei denen über das Chvostek´sche Zeichen berichtet wurde, war es in 17 Fällen positiv und in 8 Fällen negativ.

Von den 48 Fällen, bei denen Angaben über den Calciumgehalt im Serum gemacht worden sind, konnte bei 37 Fällen eine Hypocalcämie festgestellt werden; das sind 81,3 % der untersuchten Fälle.

Von den 328 Fällen von Psoriasis pustulosa aus der Literatur wurden bei 152 Fällen Angaben über eine Psoriasis vulgaris gemacht. Von diesen wird allerdings in 8 Fällen die Psoriasis vulgaris negiert.

Über das Chvostek´sche Zeichen wurde 4mal berichtet. Es war nur in einem Falle positiv.

Bei 8 Fällen lag eine Schwangerschaft vor, bzw. trat die Krankheit gegen Ende einer Schwangerschaft in Erscheinung.

Zwei Autoren erwähnen ausdrücklich, daß bei ihren Fällen keine Tetanie vorlag (LEONHARDI, VOHWINKEL).

Speziellere Angaben über den Calciumgehalt liegen nur in 52 Fällen vor. Bei 16 Patienten wurde von einer wiederholten Untersuchung des Calciumspiegels berichtet. Angaben allerdings, zu welchem Zeitpunkt innerhalb des Krankheitsgeschehens, in Bezug auf das akute Auftreten der Pustelschübe eine Untersuchung des Calciumspiegels stattfand, fehlen weitestgehend.
Es handelt sich im einzelnen um folgende Fälle:

Psoriasis pustulosa unter Berücksichtigung einer Hypocalcämie in der Literatur

	Autor	Gesch.	Alter	Ca.i.S.	Wiederholung	Psoriasis-Anamnese
1.	AMBLER	w	29	"normal"	nein	ja
2.	ARRIGHI	w	57	10,2mg%	nein	nein
3.	BERNHARD	w	40	"normal"	nein	ja
4.	BRAVERMANN	m	56	8,3mg%	8,9mg%	ja
5.	BURGOON	m	51	"normal"	nein	ja
6.	CARRIÉ	w	59	10,6mg%	nein	ja
7.	"	w	24	10,5mg%	nein	ja
8.	CHAMPION	w	50	9,3mg%	nein	ja
9.	DUPERRAT	m	32	9,8mg%	nein	nein
10.	DANBOLT	w	38	10,09mg%	9,5mg%	ja

Fortsetzung

	Autor	Geschl.	Alter	Ca.i.S.	Wiederholung	Psoriasis-Anamnese
11.	HAUSER WEIßFLOG	w	68	4,5mg%	7,0mg%	ja
12.	HERRMANN	m	23	8,3mg%	6,6,mg%	ja
13.	KATZENELLEN-BOGEN	m	59	9,0mg%	nein	ja
14.	KÄRCHER	w	22	8,3mg%	9,3mg%	ja
15.	KOCH	w	57	5,92mg%	9,7mg%	ja
16.	KOJOUHAROFF	m	15	8,8mg%	nein	ja
17.	KOLINSKI	m	71	10,2mg%	nein	ja
18.	LANDRY	m	28	7,6mg%	nein	ja
19.	"	w	70	8,5mg%	9,2mg%	ja
20.	LEIBIGER	w	5	8,5mg%	10,4 - 11,8mg%	ja
21.	"	m	4	unauff.	nein	ja
22.	"	m	6	10 mg%	nein	ja
23.	LEONHARDI	w	23	6,4mg%	7,6 - 10mg%	ja
24.	RINSUM	m	29	3,9mg%	5,4mg%	ja
25.	ROBERT	w	70	10,5mg%	12,7mg%	ja
26.	ROUX	w	40	10,2mg%	nein	nein
27.	SCHUPPNER	w	20	9,2mg%	12,0mg%	ja
28.	"	m	50	9,2mg%	nein	ja
29.	"	m	34	10,5mg%	nein	ja
30.	"	w	42	9,0mg%	nein	ja
31.	"	w	51	10,6mg%	nein	ja
32.	"	w	55	"normal"	nein	ja

Fortsetzung

	Autor	Geschl.	Alter	Ca.i.S.	Wiederholung	Psoriasis-Anamnese
33.	SCHULZ	m	50	8,5mg%	nein	?
34.	STEIN	m	51	8,3mg%	nein	ja
35.	HURIEZ	w	62	6,0mg%	nein	ja
36.	MÖSLEIN	m	4	8,7mg%	9,1 - 10,7mg%	ja
37.	"	m	8	10,4mg%	nein	ja
38.	"	w	5	10,5mg%	nein	ja
39.	"	m	56	10,4mg%	nein	ja
40.	SOLTERMANN	w	17	7,5mg%	nein	ja
41.	"	w	82	"normal"	nein	ja
42.	"	w	81	9,2mg%	9,2mg%	ja
43.	SZODORAY	w	39	5,67mg%	nein	ja
44.	"	w	23	11,7mg%	nein	ja
45.	TEMIME	w	52	10,0mg%	nein	ja
46.	TILSCH	w	30	7,8mg%	9,0mg%	ja
47.	TOLMANN	w	29	9,6mg%	10,0mg%	ja
48.	VOHWINKEL	w	60	5,2mg%	5,3mg%	ja
49.	ZABEL	m	39	11,6mg%	nein	ja
50.	"	m	50	13,68mg%	nein	ja
51.	ZAUM	m	48	8,4mg%	nein	ja
52.	ZIELER	w	36	"normal"	nein	ja

Unter Zugrundelegung eines Normcalciumgehaltes im Serum von 9,5mg% - 10,5mg% (Esselier) finden sich bei den in der folgenden Tabelle aufgeführten Fällen Abweichungen von diesen Normwerten im Sinne einer Hypocalcämie:

	Autor	Geschl.	Alter	Ca.i.S.
1.	BRAVEMANN	m	56	8,3mg% bzw. 8,9mg%
2.	CHAMPION	w	50	9,3mg%
3.	HAUSER WEIßFLOG	w	68	4,5mg%
4.	HERRMANN	m	23	8,3mg% bzw. 6,6mg%
5.	HURIEZ	w	62	6,0mg%
6.	KÄRCHER	w	22	8,3mg% bzw. 9,3mg%
7.	KATZEN-ELLENBOGEN	m	59	9,0mg%
8.	KOCH	w	57	5,92mg%
9.	KOJOUHAROFF	m	15	8,8mg%
10.	LANDRAY	m	28	7,6mg%
11.	"	w	70	8,5mg% bzw. 9,2mg%
12.	LEIBIGER	w	5	8,5mg%
13.	LEONHARDI	w	23	6,4mg% bzw. 7,6mg%
14.	MÖSLEIN	m	4	8,7mg%
15.	RINSUM	m	29	3,9mg% bzw. 5,4mg%
16.	SCHUPPNER	w	20	9,2mg%
17.	"	m	50	9,2mg%
18.	"	w	42	9,0mg%
19.	SCHULZ	m	50	8,5mg%

Fortsetzung

	Autor	Geschl.	Alter	Ca.i.S.
20.	SOLTERMANN	w	17	7,5mg%
21.	"	w	81	9,2mg%
22.	SZODORAY	w	39	5,67mg%
23.	STEIN	m	51	8,3mg%
24.	TIELSCH	w	30	7,8mg%
25.	VOHWINKEL	w	60	5,2mg% bzw. 5,3mg%
26.	ZAUN	m	48	8,4mg%

Die Übersicht zeigt nun, daß bei 26 Fällen der insgesamt 52 auf Calcium untersuchten Psoriasis pustulosa - Fällen der Normcalciumgehalt des Serums bis zur ausgeprägten Hypocalcämie herabgesetzt war.
Bei 50% der untersuchten Fälle bestan eine Hypocalcämie bzw. befand sich der Calciumgehalt an der untersten Grenze der Norm.

Hierbei muß noch einmal betont werden, daß der Zeitpunkt der Calciumuntersuchungen bezüglich des akuten Auftretens der Pustelschübe weitestgehend unerwähnt blieb.

Dem gegenüber stehen, wie oben angegeben, 13 Fälle, in der Literatur als Impetigo herpetiformis bezeichnet, die vor, während oder nach Pustelausbruch eine Psoriasis vulgaris zeigten. Da von den 140 Fällen nur bei 33 Fällen überhaupt

Angaben zu einer entsprechenden Anamnese gemacht wurden, ist zu sagen, daß 39,4% der eingehender untersuchten Fälle von Impetigo herpetiformis eine Psoriasis - Anamnese aufwiesen.

Wie aus der Literaturdiskussion zu ersehen war, wird als Hauptgesichtspunkt bei den Gegnern der Identitätstheorie für die Diganose einer Impetigo herpetiformis eine Störung im Calciumstoffwechsel oder ein zu einer solchen führender Faktor angesehen.

Es konnte nun gezeigt werden, daß sich auch bei der Psoriasis pustulosa - sofern genaue Angaben vorlagen - ebenfalls bei einem signifikant hohen Prozentsatz (50%) ein herabgesetzter Calciumgehalt des Serums nachweisen lassen konnte.

Die Beachtung einer Psoriasis - Anamnese bei der Feststellung der Impetigo herpetiformis wurde - wie schon erwähnt - weitgehend unterlassen, da als wesentlicher Punkt zur Erstellung der Diagnose die oben beschriebenen Kalkstoffwechselstörungen erachtet wurden. Es fanden sich deshalb auch nur entsprechend wenige Angaben über eine bestehende Psoriasis (bei 33 von 140 Impetigo herpetiformis - Fällen). Die genauere Untersuchung dieser wenigen Fälle zeigte allerdings nun auch hier einen hohen Prozentsatz von anamnestisch angegebener Psoriasis (39,4% der untersuchten Fälle).

Der Vergleich dieser Prozentzahlen demonstriert deutlich, daß der Ähnlichkeit des klinischen, wie

auch des histologischen Bildes, auch eine Ähnlichkeit hinsichtlich einer Psoriasis - Anamnese und einer reduzierten Calciumstoffwechsellage entspricht.

Deswegen muß die Indentitätbeider Krankheitsbilder vorläufig angenommen werden.

IV Kasuistik

Zur genaueren Veranschaulichung werden nun 8 Krankheitsfälle aus der Universitäts - Hautklinik Bonn-Venusberg, beschrieben von denen der erste von HAUSER, später ausführlicher von WEIßFLOG erwähnt wurde.

Fall 1: Maria G. Krbl.-Nr. 622/64

Eine 68jährige Hausfrau wurde 1964 mit der Aufnahmediagnose Psoriasis vulgaris bei schlechtem Allgemeinzustand in die Universitäts-Hautklinik eingewiesen. Neben der Schuppenflechte litt die Patientin an einer hochgradigen Hypocalciämie. Nach drei Wochen Klinikaufenthalt trat zunächst eine Besserung des Allgemeinbefundes ein, der sich nach weiteren vier Wochen wesentlich verschlechterte. Nach drei Monaten stationärer Behandlung verstarb die Patientin. Die Obduktion und die Untersuchungen im Gerichtsmedizinischen Institut der Universität Bonn ergaben die Diagnose einer chronischen Thalliumvergiftung.

Anamnese : Diphtherie und Lungenentzündung. 1963 stationäre Behandlung wegen einer ausgedehnten Fleischwunde mit Hautnekrose am linken Unterschenkel. Seit 15 Jahren litt die Patientin unter einer Schuppenflechte an beiden Ellenbogen. 1963 zeigten sich ähnliche Veränderungen an der Haut des unteren Abdomens. Daraufhin wurde sie nach eigenen Angaben Anfang des Jahres 1964 mit Arsentabletten behandelt. Bis zum Juni trat eine Verschlechterung des Hautzustandes ein, so daß sie in die Hautklinik überwiesen wurde.

Die Hautveränderungen waren bei der Aufnahme auf den gesamten Körper ausgebreitet und verursachten starken Juckreiz. Außerdem klagte die Patientin über Schmerzen und Brennen der Haut.

Aufnahmebefund:

Der Allgemeinzustand ist deutlich reduziert. Es besteht Appetitlosigkeit, übergroßes Durstgefühl sowie Schlafstörung. Der Ernährungszustand ist trotz Gewichtsabnahme in den letzten Wochen gut. Die Schleimhäute sind mäßig gut durchblutet. Das Sehvermögen ist links herabgesetzt.
Es findet sich eine Lingua plicata. An den Fingergelenken der rechten Hand liegt eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung vor.
Thorax, Lungen, Herz, Genitale und das Zentralnervensystem lassen keine pathologischen Veränderungen feststellen. Leber und Milz sind normal tastbar und nicht vergrößert.

Lokalbefund: Das gesamte Integument ist von den Hautveränderungen befallen. Der behaarte Kopf weist dicke, kleieförmige Schuppenbeläge auf, die Haargrenze läßt einen erythematösen Randsaum erkennen. Im Gesicht fallen vereinzelt linsengroße erythematöse Herde mit parakeratotischer Schuppung auf. Der Rumpf, besonders der Rücken, aber auch Oberarme und Oberschenkel, lassen großflächige Erytheme mit groblamellöser Schuppung und Bildung tiefer Rhagaden erkennen. Das AUSPITZ´sche Phänomen ist positiv.
Es handelt sich somit bei der Patientin um eine ausgedehnte Psoriasis vulgaris.

Krankheitsverlauf: Am dritten Tage des Klinikaufenthaltes tritt Fieber auf, das trotz Breitbandantibiotikagaben nicht behoben werden konnte und erst nach etwa einem Monat zurückging. Vom Tage der Aufnahme an verschlechterte sich der Hautbefund zunehmend bis zur vollständigen Erythrodermie. Ödeme an Unterschenkeln und Fußrücken und pustulöse Effloreszenzen an Handtellern und Fußsohlen zeigen sich in der zweiten und dritten Woche. Gleichzeitig wird wegen angedeuteter Pfötchenstellung der Hände eine Serumcalciumbestimmung durchgeführt. Es ergibt sich ein Wert von 4,5mg% Ca i.S.. Der Calciumspiegel bleibt trotz Gaben von AT 10 niedrig und steigt nur gering an bei gleichzeitiger Injektion von Calcium.

Eine ausgeprägte Leucozytose von 24 200 zeigt sich am Ende der dritten Woche.

In der vierten Behandlungswoche tritt zusätzlich ein Herpes zoster am N V 1,2,3 rechts und am N V 2 links auf. Unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens verstirbt die Patientin nach insgesamt drei Monaten stationärer Behandlung.

Klinische Untersuchungsbefunde

a) Calciumspiegel

Bei der Untersuchung des Serumcalciums wird eine starke Erniedrigung von 4,5mg% gemessen. Zunächst wird versucht, den herabgesetzten Calciumspiegel mit Gaben von AT 10 und Injektionen von Calcium i.v. zu erhöhen. Da eine Besserung ausbleibt,

wird anstelle des AT 10 Parathormon verabreicht. Aber auch das Parathormon vermag den niedrigen Calciumspiegel nicht zu beeinflussen. Erst durch gleichzeitige tägliche Calciuminjektionen i. v. und i. m. kann das Blutcalcium auf einen Wert von 7mg% erhöht werden.

b) Blutchemische Befunde

1. Die Blutzuckerwerte lagen meist um 100mg%, das Maximum wurde bei 160mg% gemessen.
2. Ca: 2,3 mäq/l (4,5mg%)
3. K : 3,6 mäq/l
4. Na: 146 mäq/l
5. Cl: 105 mäq/l
6. Erythrozyten: Es wurde ein Absinken der Erythrozyten von anfangs 4,61 Mill. auf 3,31 Mill. gemessen.
7. Leucozyten : 24 000 (Maximum).

c) Bakteriologischer Befund

Die Untersuchung des Pustelinhalts ergibt das Vorhandensein von Staphylokokkus aureus haemolyt. und Staphylokokkus albus. Geschabsel von Nägeln wird ebenfalls untersucht und es wird dabei Candida albicans festgestellt.

d) Auszug des Sektionsbefundes

Parathyreoidea : geringe Fibrose, kein Nebenschilddrüsengewebe.

Fall 2 : Helene K. Krbl.-Nr. 860/65

Eine 51 Jahre alte Hausfrau wird 1965 in die Universitäts-Hautklinik eingewiesen. Zur Zeit der Einweisung befand sich die Patientin in einem reduzierten Kräftezustand.

Anamnese: An früher aufgetretenen Krankheiten werden Masern, Mumps und Keuchhusten angegeben. Mit 14 Jahren seien kleine Herde von Schuppenflechte an den Ellenbogen und Kniegelenken aufgetreten. Nach Behandlung mit Arsen und fettarmer Diät sei sie später ganz frei von Hauterscheinungen gewesen. Februar 1965 habe sie an einer starken Erkältung gelitten und im März gleichen Jahres sei ein schwerer Schub der Schuppenflechte erfolgt, welcher nach drei Wochen ohne besondere Behandlung völlig abgeheilt sei. Mitte Juni 1965 sei es ohne vorhergehenden Infekt zu einem langsamen Auftreten der jetzigen Hautveränderungen gekommen. Sie hätten zunächst an den Händen begonnen und sich dann über Arme und Hals auf den Stamm ausgebreitet. Im August 1965 seien die Füße und Knöchel so stark angeschwollen, daß sie bettlägrig wurde. Eine Woche später seien Gelenkbeschwerden mit schmerzhafter Bewegungseinschränkung aufgetreten. Die Körpertemperatur sei angestiegen und habe bei Messung in der Achselhöhle 40,1° Cel. betragen.

Ein Diabetes mellitus bestehe seit 1961.

Aufnahmebefund : Es handelt sich um eine 51jährige Frau mit Übergewicht und reduziertem Kräftezustand. Stuhlgang, Miktion und Appetit sind gut. Es besteht eine starke Rötung des linken Auges mit gemischter Injektion des linken Bulbus zur Nasalseite hin. Die Augenlider sind stark schuppend. Die Zunge zeigt das Bild einer Lingua plicata. Am Lippensaumgebiet ist eine deutliche Schuppung nachweisbar. Die Auskultation des Thorax ergibt zahlreiche klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche über beiden dorsalen Unterfeldern. Dort läßt sich an beiden Stellen eine Dämpfung perkussorisch nachweisen. Über dem Herzen ist ein deutliches systolisches Geräusch an allen Ostien wahrnehmbar. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Es besteht eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung beider Kniegelenke, der Fuß- und der Fingergelenke.

Lokalbefund: Das gesamte Integument ist befallen. Man sieht ein hellrotes, flächenhaftes Erythem, bedeckt mit locker aufsitzenden, teils fein- teils groblamellösen, silbrig glänzenden Schuppen.
Das AUSPITZ´sche Zeichen ist auslösbar.
Es finden sich dicht beieinanderstehende, stecknadelkopfgroße Pusteln, besonders im Bereiche der Streckseiten der Unterschenkel, jedoch auch am übrigen Integument. Fast alle Fingernägel weisen Tüpfel auf. Eine generalisierte Lymphknotenschwellung ist nicht nachweisbar. Dermographismus ruber.

Laboruntersuchungen :

1. Blutbild : Haemoglobin 72%; Erythrozyten 3,85 Mill.; F.I. : 0,96; Leucozyten 19 000. Eosinophile 2%; Neutrophile 46%; Lymphozyten 49%; Monozyten 3%.

2. Urin : Zucker schwach positiv; Eiweiß negativ; Urobilinogen negativ/positiv; Azeton schwach positiv. Sediment: reichlich Erythrozyten, mäßig Leucozyten, Epithelien und Bakterien.

3. Leberfunktionsproben : Thymoltest negativ; Takata 10mg%; Cadmium dreifach positiv; Weltmann : + 5.

4. Elektrolyte : Calcium i. S. 7,6mg%; Kalium i. S. 14,6mg%; Natrium i. S.318 mg%.

5. Serumelektrophorese : Gesamteiweiß 6,7g%; Albumin 28,2 rel.%; Alphaglobulin 25,4 rel.%; Gamma-globulin 29,5 rel.%; Betaglobulin 15,9 rel.%.

6. Rheumafaktoren : C - reaktives Protein positiv (Titer 16); Latexglobulintest schwach positiv.

Röntgenbefunde : Eine Durchleuchtung des Thorax ergibt eine dichte, fleckförmige Verschattung im rechten Unterfeld und Mittelfeld.

Bakteriologischer Befund : In der Pustelkultur kann kein Erregerwachstum nachgewiesen werden.

Krankheitsverlauf

Unter der Therapie bessert sich das Allgemeinbefinden deutlich; die Gelenkbeschwerden ließen nach und der Hautbefund normalisiert sich wieder. Örtlich wird 20%ige Jellin-Vaseline angewandt. Unter Behandlung mit AT 10 steigt der Calciumspiegel von zunächst 7,8mg% über 8,6mg% auf 9,6mg%.

Fall 3 : Felix F. Krbl. - Nr. 898/63

Ein 24 Jahre alter Schuhmacherlehrling wird wegen starker Hauterscheinungen mit Juckreiz, Magen- und Darmbeschwerden 1963 in die Universitäts-Hautklinik eingewiesen.

Familienanamnese: Schuppenflechte bei einem Vetter.

Eigene Anamnese: Als Kind habe er Mumps gehabt.

1950 habe er bei einem Fahrradunfall eine Gehirnerschütterung davongetragen. 1956 sei ein epileptischer Anfall aufgetreten. Die gleichen Anfälle hätten sich in größeren Abständen vornehmlich nach körperlicher Belastung wiederholt. Der Patient sei auf zweimal eine Tablette Mylepsin eingestellt und damit im wesentlichen erscheinungsfrei.

Seit 1954 besteht eine Schuppenflechte, die zunächst am behaarten Kopf begonnen habe und sich dann allmählich auf das Gesicht, die Arme, die Beine und den Stamm ausgebreitet habe. Er sei mehrfach länger stationär behandelt worden, zuletzt vor 6 Wochen im Heimatkrankenhaus. Nach der Entlassung sei ein sehr schneller Rückfall in die alten Hauterscheinungen mit

Ausbreitung über den ganzen Körper erfolgt. Bisher habe nur eine Salbenbehandlung und keine innere Medikation stattgefunden. Vor 2 Monaten sei ein Hodentumor entdeckt worden, welcher operiert werden sollte. Der Patient leidet unter starkem Juckreiz und klagt über Magen- und Darmbeschwerden mit Leibschmerzen.

Aufnahmebefund: Es handelt sich um einen 24jährigen Mann in reduziertem Allgemeinzustand. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Die Augen zeigen keinen pathologischen - neurologischen Befund.
Die Zunge ist sehr voluminös, glatt und feucht, ohne Belag, es besteht eine Lingua plicata. Eine Struma ist nicht nachweisbar.
Der Thorax ist perkussorisch und auskultatorisch ohne Befund.
Die Leber erscheint um einen Querfinger verbreitert.
Am Genitale besteht eine hochgradige Verengung der Vorhaut. Am linken Hoden ist ein derber, angedeutet druckschmerzhafter Nebenhoden abgrenzbar.

Neurologischer Befund: Das Chvostek´sche Zeichen ist schwach positiv.

Lokalbefund : Das gesamte Integument ist von einem flächenhaften mittellamellösen Erythem bedeckt. Die Haut ist trocken und spröde. Es bestehen vereinzelte Rhagaden.

Laborbefunde: Das rote Blutbild zeigt keinerlei Abweichung von der Norm. Leukozyten 8 900 Mill.; Calcium i.S. 7,84mg%.

Krankheitsverlauf : Es wird eine Therapie mit Salben, Calcium und AT 10 durchgeführt. Auf ausdrücklichen Wunsch und gegen ärztlichen Rat erfolgt jedoch die Entlassung des Patienten ohne Abheilung der Hauterscheinungen.

Im Mai 1965 wird der Patient erneut stationär aufgenommen mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens und hochgradigen Hautveränderungen.

Lokalbefund: Das gesamte Integument ist in gleicher Intensität hochgradig gerötet und infiltriert. Das Bild wird beherrscht von dicken, asbestartigen Schuppenkrusten von graugelber Farbe. Diese lassen sich in großen Fetzen von der feuchtdurchtränkten Unterlage ablösen. Wegen der hochgradigen Entzündung und der damit verbundenen Verdickung ist die Beweglichkeit in den Gelenken, vor allem denen der Finger, stark eingeschränkt.

Am behaarten Kopf ist die Schuppung kleieartig, Augen und Mund sind durch die Entzündung verengt. Außerdem besteht eine entzündliche Phimose. Beide Fersen zeigen fünfmarkstückgroße Nekrosen, über denen die Haut blasig abgehoben ist.

Das AUSPITZ´sche Phänomen ist positiv.

Laboruntersuchungen:

1. Blutbild : Haemoglobin 79%; Erythrozyten 4,21 Mill.; F.I. 0,94; Leucozyten 15 000.
2. Urin : Zucker negativ; Eiweiß: Spur; Urobilinoge negativ/positiv; Sediment: vereinzelt Erythrozyten, Leukozyten, hyaline Zylinder.

3. Leberfunktionsproben : Cadmium zweifach positiv; Takata 80; Thymoltest negativ.
4. Serumelektrophorese : Gesamteiweiß 5,0g%; Albumin 38 rel.%; Alphaglobulin 17,9 rel.%; Betaglobulin 18,2 rel.%; Gammaglobulin 25,9 rel.%.
5. Serumelektrolyte : Calcium 5,2mg%; Phosphat 3,1 mäq. pro Liter; Natrium 336,6 mäq/l, Kalium 12,6 mäq/l. Die Sulkowitch - Probe ergibt eine verringerte Calciumausscheidung.

Krankheitsverlauf

Die Behandlung erfolgt mit AT 10 (3x täglich 1 Ampulle), 600 mg Decortilen und 638 mg Volon. Unter dieser Therapie steigt der Calciumspiegel konstant bis auf 12,0mg% an. Örtlich werden indifferente, fettende Externa und an stärker infiltrierten Herden auch Jellin - Salbe unter Folienabschluß angewandt. Außerdem erhielt der Patient regelmäßig Praecutan - Vollbäder. Es gelingt durch diese Maßnahmen, die schwere entzündliche exsudative Komponente völlig zur Abheilung zu bringen. Der Patient wird in diesem Zustand entlassen, da er die Heilung aus persönlichen Gründen im Heimatkrankenhaus erreichen wollte.

1967 wird er zum dritten Male wegen erneuter Verschlechterung des Krankheitsbildes aufgenommen.

Dritter Aufnahmebefund

Wiederum ist das gesamte Integument von teils symmetrischen, teils unsymmetrischen flächenhaften Herden befallen, und zwar in der bereits oben beschriebenen Weise. Diese Veränderungen

bestehen aus schwach ausgebildeten lividen Erythemen mit dicker, graugelber Schuppung, fast rupiaartig.
Das AUSPITZ´sche Zeichen und das Wachskerzenphänomen ist positiv.
Vorläufige Diagnose: Psoriasis vulgaris.

Dritter Krankheitsverlauf

Im Rahmen der örtlichen Behandlung kommt es am 8. Tag zu einem hochgradigen Erythem mit starker Infiltration am gesamten Integument. Es erfolgt ein Temperaturanstieg bis auf 40° Cel.. Der Patient erbricht und zeigt starkes Krankheitsgefühl mit Schmerzen an sämtlichen Gelenken. Bei der Blutentnahme ist das TROUSSEAU´sche Zeichen extrem positiv.
Das CHVOSTEK´sche Zeichen ist allerdings nicht sicher auslösbar. Mit 4,5mg% ist der Calciumgehalt des Serums stark herabgesetzt. Unter einer Behandlung von Calciumgluconat, AT 10, sowie Decortilen bessert sich das Allgemeinbefinden schlagartig. Es zeigt sich jedoch im weiteren Verlauf, nachdem sich die erythrodermatisch veränderte Haut in größeren Fetzen abgelöst hatte, an den nunmehr wieder zum Vorschein kommenden psoriatischen Effloreszenzen eine durchweg feingekörnte Oberfläche. Die histologische Untersuchung bestätigt die klinische Diagnose P s o r i a s i s p u s t u l o s a . Später sind dann auch makroskopisch deutliche Pusteln zu sehen.
Unter der Therapie mit AT 10 bessern sich nicht nur das Allgemeinbefinden, sondern auch der Lokalbefund sowie die Blutcalciumwerte, welche schließlich den Wert von 8mg% erreichen.

Vierter Aufnahmebefund

Etwa 1 1/2 Jahre später kommt F. zur erneuten Klinikaufnahme. Befallen ist auch diesmal fast das gesamte Integument, auch der behaarte Kopf mit Ausnahme des Gesichtes, der Palmae und Plantae. Man sieht vorwiegend runde, am Stamm und an den Oberschenkeln linsen- bis markstückgroße, an den Ellenbogen und Unterschenkeln über handflächengroße livid rote Erytheme, die mit dicker, weiß - silbriger, relativ festhaftender Schuppung bedeckt sind. Das Erythem überragt die Schuppung um 0,5 cm und ist hier von multiplen Pusteln durchsetzt.
Das AUSPITZ´sche Phänomen ist positiv.
Es finden sich Grübchen an den Fingernägeln.

Laboruntersuchungen:

1. Blutbild : Hb 14,6; J.J. 35,2; Ery. 4,14 Mill.; Leuko 8 200, Eos. 4; Neutr.segm. 76; Lympho 20.
2. Elektrophorese: Gesamteiweiß 6,5g%; Albumin 42,9 rel.%; Alphaglobulin 16,8 rel.%; Betaglobulin 16,8 rel.%; Gammaglobulin 23,5 rel.%.
3. Calcium i. S.: 6,3mg%.

Vierter Krankheitsverlauf

Im Rahmen einer örtlichen Behandlung sowie einer internen Behandlung mit AT 10 sowie Ca - Injektionen treten zunächst Fieber und tetanische Krämpfe auf, welche aber langsam zurückgehen. Ebenso tritt eine entsprechende Besserung des Integumentbefundes ein. Parallel zur subjektiven und objektiven Besserung erfolgt auch ein Anstieg des bei der Aufnahme extrem erniedrigten Blutcalciumgehaltes von 6,3mg% bis schließlich auf 11,8mg%.

Bei gutem Allgemeinbefinden und normalisiertem Hautstatus kann der Patient schließlich nach etwa dreimonatigem Klinikaufenthalt entlassen werden.

Fünfter Aufnahmebefund

Im Dezember 1974 kommt F. zum fünften Male zur stationären Aufnahme, da bei ihm vier Tage nach einem schweren grippalen Infekt es wiederum zur starken Rötung am ganzen Körper und zum Auftreten von Pusteln gekommen ist.
Man sieht am ganzen Körper, insbesondere am Stamm, den Armen, dem Gesicht, den Ohren und am behaarten Kopf eine deutliche Rötung mit teils fein- teils groblamellöser Schuppung und oberflächlicher Abhebung der Epidermis. Im Bereich der seitlichen Partien des Stammes finden sich außerdem noch multiple, stecknadelkopfgroße, dicht stehende Pusteln.

Laboruntersuchungen:

1. Blutbild : Hb 14,6; F.I. 25,2; Ery 4,8 Mill.; Leuko 12 610; Neutr.Stabk. 3, Neutr.Segm. 88, Myeloyt. 1, Lympho 7, Mono 1.
2. Elektrophorese: Gesamteiweiß 7,2 g%; Albumin 60 rel.%; $Alpha_1$ 3 rel.%; $Alpha_2$ 6 rel.%; Beta 9 rel.%; Gamma 22 rel.%.
3. Calcium i.S. : 5,4mg%.

Fünfter Krankheitsverlauf

Unter einer örtlichen Behandlung mit Corticoidcreme und den Gaben von AT 10 und anfänglich von Vibramycin stellt sich nicht nur eine Besserung des Allgemeinbefindens, sondern auch der Hauterscheinungen ein. Laufende Kontrollen des

Calciumwertes ergeben unter dieser Therapie ein stetiges Ansteigen bis auf 10mg%.

Nach 4ltägiger Behandlung kann F. schließlich mit weitgehend normalem Hautbefund, bei gutem Allgemeinbefinden entlassen werden.

Fall 4 : Maria E. Krbl. - Nr. 107/70

Eine 65jährige Hausfrau kommt 1970 zur stationären Behandlung in die Universitäts - Hautklinik Bonn unter der Diagnose einer Psoriasis vulgaris. Gleichzeitig besteht bei ihr eine ausgeprägte Hypocalcämie. Während eines 76tägigen Klinikaufenthaltes kommt es zu einer tiefen Bein- und Beckenvenenthrombose, welche zu einer Thromboembolie führt, die den plötzlichen Tod der Patientin verursacht.
Die Obduktion im Pathologischen Institut der Universität Bonn ergibt eine ausgedehnte, z. Teil ältere Thrombose der tiefen und oberflächlichen Bein- und Beckenvenen, eine Mikroembolie der Lunge sowie eine Psoriasis pustulosa. Als Ursache der bei der Patientin aufgetretenen Hypocalcämie findet sich bei der histologischen Untersuchung der Nebenschilddrüse kein entsprechendes Substrat.

Anamnese: Seit 8 Jahren ist eine Psoriasis vulgaris bekannt, welche bereits 1968 zu einer stationären Behandlung führte. 1969 bestand eine Thrombose im Bereich des linken Ober- und Unterschenkels sowie des rechten Oberschenkels.

Lokaler Aufnahmebefund : Am Stamm, besonders im Bereich der Dorsalsegmente von Th 4 - 8, nach einem freien Bereich erst wieder bei Th 11 - 12 beginnend und verstärkt übergehend auf L 1 - 2, ventral nur bei geringem Befall in C 4, in Th 5 perimammilär beidseits und im Th 6 submammär beidseits; im Gesicht vereinzelt im dorsalen C 3 Bereich und an Stirnhaaransatz unter Aussparung des behaarten Kopfes, an den oberen Extremitäten, bei gleichmäßigem Befall der L. und S. - Segmente an den unteren Extremitäten, besonders an den Unterschenkeln hin, finden sich linsengroße, teilweise bis zu münz- und handflächengroße zusammenfließende Erytheme, die teils hämorrhagisch infarziert sind, teils mit einer groblamellösen, festhaftenden gelben Schuppung bedeckt sind. Der Dermographismus ist rot.

Laborbefunde :

1. Blutbild: Hb 12,5; F.I. 31,8; Ery. 3,95 Mill.; Leuko 9 300; Neutr.Stabk. 2; Neutr.Segm. 53; Lympho 44; Mono 1.

2. Urin: Zucker negativ; Eiweiß negativ; Urobilinogen negativ/positiv.

3. Calcium i. S.: 8,8mg%.

4. Elektrophorese: Gesamteiweiß 6,2 g%; Albumin 50 rel.%; Alpha$_1$ 3 rel.%; Alpha$_2$ 7 rel.%; Beta 13 rel.%; Gamma 27 rel.%.
Die Pustelkultur war negativ.

Krankheitsverlauf: Unter einer Therapie mit AT 10, Bradosol und Salicylsalbe geht die Exsudation und Schuppung des Integumentes langsam zurück. Der Calciumspiegel schwankt dagegen sehr. Nach einem Anstieg auf bis maximal 15,4mg% fällt er vor dem Tod der Patientin, bei der sich zwischenzeitlich eine Thrombose der tiefen Bein- und Beckenvenen einstellt, auf 7,0mg% ab. 5 Tage später verstirbt die Patientin an einer Mikroembolie der Lungen. Ein morphologisches Substrat an den Epithelkörperchen, welches als Ursache für die Hypocalcämie anzusehen war, findet sich bei der Obduktion nicht.

Fall 5: Ilse R. Krbl. - Nr. 1156/70

Eine 54jährige Frau kommt 1970 mit pustulös exacerbierter Psoriasis vulgaris zur stationären Aufnahme bei seit einer Woche bestehendem Pustelschub. Aus der Familienanmanese ergibt sich, daß auch die Schwester an ausgeprägter Schuppenflechte leidet.

Anamnese: Seit dem 10. Lebensjahr bekannte Psoriasis vulgaris, welche insgesamt dreimal stationär behandelt wurde. Zwischenzeitlich seien immer nur geringgradige Hautveränderungen aufgetreten.
1970 sei sie stationär wegen einer Hepatitis behandelt worden.

Lokalbefund: Am Stamm und an den oberen Extremitäten in erythrodermischer Ausbreitung findet sich ein hellrotes Erythem mit unregelmäßig begrenzten silbrig

glänzenden Schuppenherden, des weiteren an den Unterschenkeln entsprechende großflächig konfluierte Herde unter Mitbefall der Fußsohlen. Die Handflächen lassen gleichartige Veränderungen erkennen.
Finger- und Zehennägel zeigen Ölfleckenbildung.
An Armen und Beinen finden sich multiple stecknadelkopfgroße Pusteln mit trübem Inhalt. Weiterhin besteht eine generalisierte Schuppung des behaarten Kopfes, übergreifend auf die Stirnhaargrenze und die Ohren.
Teilweise zeigt sich eine exfolitative Abschuppung der Haut.
Das AUSPITZ´sche Phänomen ist positiv.

Laborbefunde:

1. Blutbild: Hb 14,7; F.I. 36,9; Ery 3,99 Mill.; Leuko 7 700; Eos. 1; Neutr.Stabk. 2; Neutr.Segm. 73; Lympho 24.
2. W A R : negativ
3. Calcium i. S. : 9,0mg%
4. Pustelkultur : negativ.

Krankheitsverlauf:

Unter Behandlung mit Externa sowie AT 10 kommt es zunächst zu einer großflächigen exfoliativen Abschuppung. Das Calcium im Serum steigt bis auf 15mg%, was eine Absetzung des AT 10 zur Folge hat. Kurz vor Entlassung fällt der Calciumspiegel noch einmal auf 9,8mg% ab, das Erythem blaßt aber weiterhin ab, so daß die Patientin mit noch einzelnen kleinpapulösen Veränderungen der Haut im Bereich der Unterarme entlassen werden kann.

Fall 6 : Katharina N. Krbl. - Nr. 79/71

Eine 69jährige Frau kommt bei seit Monaten bestehender Rötung in den Leisten, unter den Brüsten und dem Bauch, bei seit einer Woche aufgetretener Verschlimmerung mit nässenden Veränderungen und Übergreifen auf Rücken und Oberschenkel mit krustösen Auflagerungen 1971 zur stationären Aufnahme.

Anamnese: Mit 15 Jahren Cholecystektomie.
Zustand nach Kropfoperation. Menopause seit dem 48. Lebensjahr.

Allgemeinbefund: Bei der Patientin besteht eine ausgeprägte Adipositas, eine ausgeprägte Coxarthrose beidseits, sowie eine Verdickung beider Knie. Am Hals typische reizlose Narbe nach Strumaresektion.

Lokalbefund: In beiden Leistenbeugen findet sich ein ausgeprägtes Erythem mit vereinzelten kleinen Erosionen. Angrenzend nach beiden Seiten im Bereich der Oberschenkel und des Unterbauches zeigen sich breite Streifen, die ebenfalls erythematös erscheinen und mit flachen, großflächigen, krustösen Auflagerungen bedeckt sind. Kleine gleichartige Herde finden sich an beiden Außenseiten submammär, in der Nabelgegend und über beiden Schulterpartien. Das Gesäß ist hocherythematös und zum Teil mit großflächigen, zum Teil nässenden Krusten bedeckt, welche übergreifen auf beide Oberschenkelbeugeseiten, die Kniekehlen und zum Teil auf beide Unterschenkelaußenseiten. Außerdem besteht ein Status varicosus an beiden Beinen.

Laborbefunde:

1. Blutbild: Hb 100; F.I. 26; Ery 3,90 Mill.; Leuko 92 500; Neutr.Segm. 76; Lympho 24.
2. Urin: Zucker negativ; Eiweiß negativ; Urobilinogen Negativ/positiv; Sediment: 3 - 5 Leuko; 3 - 5 Epitel; Bakterien + +.
3. W A R : negativ
4. Calcium i. S. : 4,4mg%.
5. Elektrophorese: Gesamteiweiß 7,6 g%; Albumin 43 rel.%; Alpha$_1$ 5 rel.%; Alpha$_2$ 17 rel.%; Beta 14 rel.%; Gamma 21 rel.%.

Krankheitsverlauf: Unter einer externen Behandlung mit Zinkpaste mit geringem Corticoidzusatz und AT 10 kommt es nicht nur zu einem Rückgang des Erythems mit starker Abschuppung der Haut, sondern auch zu einem deutlichen Anstieg des Serum - Calciumspiegels bis auf einen Wert von 11,8mg%.
Nach 33tägiger Behandlung kann die Patientin mit normalisiertem Hautbefund und regelrechtem Calciumspiegel wieder entlassen werden.

Fall 7 : Leo Sch. Krbl. - Nr. 695/72

Ein seit der Geburt tauber 51jähriger Mann kommt 1972 zur Klinikaufnahme wegen einer seit 1 1/2 Wochen nach einem grippalen Infekt aufgetretener Schuppung und Rötung am ganzen Körper, begleitet von Fieber und Schüttelfrost.

Anamnese: Es seien keine besonderen Krankheiten bisher aufgetreten. Lediglich 1971 habe er an einer schuppenden Hautveränderung an beiden Händen gelitten. Unter einer Salbenbehandlung sei sie aber wieder abgeheilt.

Lokalbefund: Das ganze Integument zeigt große flächenhafte Erytheme, eine groblamellöse Schuppung und zahlreiche, meist zu Gruppen angeordnete stecknadelkopfgroße Pusteln. Eine besonders starke Schuppung besteht im Bereich des behaarten Kopfes.
Die Fingernägel zeigen Grübchen und Rillen sowie Ölflecke, die Zehennägel bei gelblicher Verfärbung eine Hyperkeratose.
Das AUSPITZ´sche Phänomen ist positiv.
Axillär und inguinal lassen sich bis kirschgroße, indolente Lymphknoten tasten. Die Aufnahmediagnose lautet: Psoriasis pustulosa.

Laborbefunde:

1. Blutbild: Hb 13,2; F.I. 29,4; Ery 4,30 Mill.; Leuko 13 250.
2. Urin: Zucker negativ; Eiweiß negativ; Urobilinogen negativ/positiv.
3. W A R : negativ.
4. Calcium i. S. : 8,6mg%.
5. Elektrophorese : Gesamteiweiß 6,3 mg%; Albumin 58 rel.%; $Alpha_1$ 4 rel.%; $Alpha_2$ 8 rel.%; Beta 14 rel.%; Gamma 16 rel.%.

Die Histologie gibt eine mit einer Psoriasis pustulosa vereinbare Veränderung mit in einzelnen Pusteln nachweisbaren autolytischen Epidermiszellen an.

Krankheitsverlauf:

Unter einer Therapie mit Urbason und Externa bessert sich der Hautbefund. Zunächst verschwinden die Pusteln, dann blaßt unter gleichzeitiger Schuppung das Erythem ab, so daß der Patient nach 29tägiger stationärer Behandlung mit einem Serum Calciumspiegel von 9,2mg% und mit vereinzelten Resterythemen sowie geringgradiger Schuppung an den Handinnenflächen entlassen werden kann.

Fall 8: Bernhardine A. Krbl.-Nr. 162/69

Eine 40jährige Frau, bei der seit 6 Jahren eine Schuppenflechte bekannt ist, die mehrfach, zuletzt 1967 stationär behandelt wurde, klagt seit Juli 1968 über ein erneutes Auftreten der Erkrankung mit Ausbreitung auf den ganzen Körper, begleitet von Fieber um Schmerzen im rechten Kniegelenk, dem rechten Schultergelenk, dem rechten Zeigefinger und in beiden Fußgelenken, worauf 1969 eine stationäre Aufnahme erfolgt.

Lokalbefund : Am gesamten Integument mit Ausnahme des Gesichtes, der Hände und der Füße, vorwiegend auf den Beugeseiten der oberen Extremitäten, am Gesäß, am Abdomen und auf den Beuge- und Streckseiten der Ober- und Unterschenkel finden

sich zum Teil kleinflächige, zum Teil großflächig konfluierende, scharf begrenzte, gerötete Erytheme, die eine groblamellöse Schuppung sowie zahlreiche Pusteln aufweisen. Der behaarte Kopf zeigt eine diffuse Rötung und starke Schuppenbildung. Vereinzelt finden sich Grübchennägel.
Das AUSPITZ´sche Phänomen ist positiv. Der Dermographismus ist rot.

Laborbefunde:

1. Blutbild: Hb 12,1; F.I. 29,8; Ery 4,10 Millionen; Neutr. Stabk. 4; Neutr. Segm. 75; Lympho. 21. Die bakteriologische Untersuchung des Pustelinhalts zugab zunächst Staph. aureus, bei späteren Untersuchungen keine Erreger mehr.
2. W A R : negativ
3. Elektrophorese : Gesamteiweiß 7,6 g%; Albumin 52,2 rel.%; Alpha 10,3 rel.%; Beta 13,6 rel.%; Gamma 24,9 rel.%.
4. Calcium i. S. : 8,8 mg%.

Krankheitsverlauf:

Unter einer Therapie mit Externa und AT 10 kommt es zunächst zu einer Zunahme des Erythemes im Gesicht; unter Erhöhung der AT 10 - Dosis blaßt aber schließlich das Erythem ab und es treten keine erneuten Pusteln mehr auf. Verlaufskontrollen des Calciumspiegels ergeben einen steten Anstieg, der in der Hälfte der stationären Behandlung einen Wert von 10,0mg% erreicht.

Da erneute pustulöse Veränderungen am Stamm und an den Extremitäten auftreten, werden wiederum AT 10 und zusätzlich Calciumpräparate gegeben. Unter dieser Therapie klingen die Veränderungen einschließlich der zwischenzeitlich aufgetretenen Gelenkbeschwerden wieder ab.

Nach einem 4monatigen Klinikaufenthalt kann dann die Patientin mit einem Calciumspiegel von 9,7mg% unter Verbleib von Psoriasisherden entlassen werden.

V Schlußbetrachtung zu den klinischen Fällen

Die Untersuchung der acht Fälle zeigte, daß bei allen - außer Fall 6 - eine Psoriasis vulgaris früher oder später während des Krankheitsverlaufes bestand. Gemeinsam ist ihnen auch eine wechselnd stark ausgeprägte Hypocalcämie. Bei dem ersten, letal verlaufenden Fall, ergab der Sektionsbericht eine Parathyreoidea - Fibrose ohne nachweisbares Nebenschilddrüsengewebe. Ob die vorliegende Thaliumvergiftung bei der Entstehung der Nebenschilddrüsenfibrose eine Rolle spielte, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls wurde die starke Hypocalcämie der Patientin dadurch erklärt.

Der vierte, ebenfalls letal verlaufene Fall, ergab an den Epithelkörperchen kein morphologisches Substrat für die aufgetretene Hypocalcämie.

Besonders eindrucksvoll ist der dritte recidivierende Fall, welcher die Entwicklung einer typischen Psoriasis pustulosa aus einer Psoriasis vulgaris über ein exsudatives Stadium mit groblamellösen Schuppenkrusten zeigte.

Eine gewisse Abweichung in der Reihe der acht vorgestellten Fälle zeigt der Fall 6.

Er ist charakterisiert durch ausgedehnte Erytheme mit krustösen Auflagerungen, wie sie bei einer exsudativen Psoriasis gesehen werden. Der exsudative Charakter der Veränderung zeigte sich durch ein Nässen dieser krustösen Bezirke, wobei der Verlauf erst klinisch eine Woche nach

Auftreten des exsudativen Prozesses beobachtet werden konnte und ein möglicherweise vorausgegangener Pustelschub sich der ersten Untersuchung entzog und sich wegen des guten Ansprechens der Therapie nicht in einem Rezidiv manifestieren konnte.

Die Gegner der Identitätstheorie würden diese Krankheitsbild als Impetigo herpetiformis eingruppieren, da neben der Hypocalcämie auch ein Zustand nach Strumaresektion bekannt war, ein von ihnen besonders hochgeachtetes Kriterium.

Unseres Erachtens stellt aber der vorliegende Fall eine exsudative Variante der Psoriasis dar, wofür auch die krustöse Hautveränderung sowie die Abheilung in Form einer starken Abschuppung der Haut bei gleichzeitigem Anstieg des Serumcalciumgehaltes spricht.

Die Fälle veranschaulichen, daß das Kriterium der Hypocalcämie, welches R I E C K E , L E O N H A R D I und M Ö S L E I N als für die Impetigo herpetiformis als charakteristisch bezeichneten, auch auf die Psoriasis pustulosa anwendbar ist.

Hieraus ergeben sich, wie besonders Fall 3 zeigt, therapeutische Konsequenzen, dahingehend, daß bei den exsudativen und pustulösen Formen der Psoriasis vulgaris eine Stabilisierung des Calciumstoffwechsels erreicht werden sollte.
Die gesamten, in der vorhergehenden Kasuistik vorgestellten Fälle, mit Ausnahme der beiden letal verlaufenden, zeigen nach entsprechender Therapie mit AT 10 und Calciumpräparaten eine dem Anstieg des Serumcalciumspiegels parallel verlaufende

Besserung des Hautbefundes und des Allgemeinbefindens.

Die Identität beider Krankheitsbilder, nämlich der Psoriasis pustulosa und der Impetigo herpetiformis muß demnach auch an Hand der klinischen Fälle vorläufig angenommen werden. Es handelt sich somit um eine mit akuten Pustelschüben verlaufende Variante der Psoriasis vulgaris, bei der die besondere Ausdrucksform Folge einer Störung im Calciumstoffwechsel ist, und es sollte - wie K O C H es forderte - bei allen Psoriasisfällen, insbesondere bei den pustulösen Formen, die Serumcalciumbestimmung regelmäßig durchgeführt werden, beziehungsweise nach einer Belastung des Calciumstoffwechsels gesucht werden.

C Zusammenfassung

Durch Studium der Literatur und Auswertung von acht Krankheitsfällen der Universitäts-Hautklinik Bonn wurde der Versuch unternommen, eine Aussage zur Identität von Psoriasis pustulosa und Impetigo herpetiformis zu machen.

Nach Darstellung der klinischen und histologischen Bilder beider Krankheiten, bei der sich dort bereits eine weitgehende Übereinstimmung zeigte, wurde ein Überblick über die Diskussion dieser Frage in der Literatur gegeben.
Die Untersuchung der entsprechenden Fälle (140 Fälle von Impetigo herpetiformis und 328 Fälle von Psoriasis pustulosa) zeigte, daß die Einzelangaben hinsichtlich einer Psoriasisanamnese einerseits, sowie einer Störung des Calciumstoffwechsels andererseits, sehr lückenhaft waren.

Die genauere Untersuchung dieser Fälle ergab nun, daß das Hauptkriterium der Gegnerder Identitätstheorie für die Impetigo herpetiformis, nämlich die Hypocalcämie, auch auf die Psoriasis pustulosa anwendbar ist (50% der mit Angaben über den Calciumstoffwechsel verwertbaren Psoriasis pustulosa - Fälle zeigten eine Hypocalcämie).

Bei den Impetigo herpetiformis - Fällen konnte bei 39,4% der für die Untersuchung näher geeigneten Fälle eine Psoriasisanamnese beziehungsweise ein Hinweis auf eine Psoriasis vulgaris gefunden werden.

Die obengenannten Zahlen und Fakten sprechen demnach für die Identität beider Krankheitsbilder.

Die Eingruppierung in das jeweilige Krankheitsbild erfolgte in der Literatur offensichtlich auf Grund der Kriterien, daß primär für die Impetigo herpetiformis eine Störung des Calciumstoffwechsels und für die Psoriasis pustulosa eine Psoriasis vulgaris als Grundkrankheit gefordert wurde.

An Hand von acht aus der Universitäts - Hautklinik Bonn vorgestellten Fällen konnte gezeigt werden, daß entsprechend der in der Literatur nachgewiesenen hohen Prozentzahl (50%) eine Hypocalcämie bei Psoriasis pustulosa, alle Fälle neben einer klassischen Psoriasis vulgaris im Stadium eines pustulösen und exsudativen Schubes eine zum Teil erhebliche Hypocalcämie zeigten.

Es handelt sich somit bei der Psoriasis pustulosa um eine mit einer Störung des Calciumstoffwechsels einhergehende Variante der Psoriasis vulgaris, die sehr oft nach Intoxikation und Infekten beobachtet wird.

Dieses zeigte sich besonders eindrucksvoll am Fall 3, bei dem es zu fünfmaliger stationärer Aufnahme, unter dem Bild eines pustulösen Schubes einer Psoriasis vulgaris, jeweils begleitet von einer ausgeprägten Hypocalcämie, kam.
Die Besserung des Hautbefundes erfolgte parallel mit dem Serumcalciumspiegelanstieg nach Gaben von AT 10 mit Calcium.

Als therapeutische Konsequenz ergibt sich hieraus, daß bei den pustulösen und exsudativen Formen der Psoriasis vulgaris eine Stabilisierung des Calciumstoffwechsels durchgeführt werden sollte, nach vorhergehender Fahndung nach einer Störung oder Belastung des Calciumstoffwechsels.

D Literaturverzeichnis

AGACHE, P., BARALE, Th. BONJEAN, J.M. : Nouveaux types de psoriasis pustuleux
Arch. belges. Derm.
26 115-124 (1970)

AMBLER, J.V. : Pustular psoriasis associated with dermatitis repens
Arch. Derm. Syph. Chicago
25 1158 (1932

AMBROSETTI, F.E., H.J. SANCHEZ CABALLERO P. BOSQ, ARAMBUN, N.D. : Impetigo herpetiformis
Rev. argent. Dermatosiph.
36 276 - 279 (1952);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
86 336 (1953-1954)

ANDREASSI, L. : Psoriasis pustulosa di Zumbusch con grave ittero;
Zbl. Haut-Geschl.Krkh.
118 65 (1965)

ARRIGHI, F. : Impetigo herpétiforme chez une femme agée
Bul. Soc. frc. dermat. syph.
69 138-139 (1962);
Ref.: Zbl. Haut-Gesch.-Krkh.
113 138 (1962-1963)

: Pustulose récidivante palmo-plantaire; Psoriasis pustuleux vraisemblable
Bull. Soc. franc. Derm.Syph.
75 621-622 (1968)

: Psoriasis pustuleux généralisé type Zumbusch;
Bull. Soc. franc. Derm. Syph.
75 600-602 (1968)

ARZT - ZIELER : Psoriasis pustulosa
Die Haut- und Geschlechts-krankheiten 2. Band (1935)

ASSMANN, G. : Ein Fall von Impetigo herpetiformis
Derm.Wsch. 73 1121-1123 (1921)

BÄFVERSTEDT, B. : Psoriasis pustulosa mit Kurzwellen behandelt;
Derm. Ges. Stockholm,
Sitzung 9.9.1936

BAER, H. : Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
18 752 (1926) Fallvorstellung

BAIRD, K.H. : Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
61 485-488 (1950)

BAKER, H.; RYAN, T.Z. : Generalized pustular psoriasis, a clinical and epidemiological study of 104 cases
Brit. Journ. of Dermat.
80 771 (1968)

BALBI, E. : Un caso di impetigo herpetiforme
Atti. soc. ital. derm. sif.
3 810-812 (1941);
Ref.: Haut-Geschl.-Krkh.
68 87 (1942)

BARBER, H.W. : Acrodermatitis continua vel perstans and Ps. pustulosa
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
44 445 (1932)

: Pustular psoriasis of the extremities
Proc. Roy. Soc. Med.London
26 329-333 (1933)

: Zur Ätiologie der Psoriasis
Hautarzt 2 71 (1951)

: Fallvorstellung
Proc. Roy. Soc. Med.London
23 1637 (1930)

BARBER, H.W. : Pustular psoriasis of the extremities
Verhandl. 9. Intern. Kongr. Dermat.
2 665-617 (1936)

: Acridermatitis continua vel perstans (Dermatits repens) and pustular psoriasis
Brit. J. Derm. 39 500-518 (1930)

: Fallvorstellungen
Brit. J. Derm. 39 500-518 (1930)

BARTMANN, J. : Zur ätiologischen Therapie der Impetigo herpetiformis;
Arch. Dermat. Syph. Berlin
175 93-106 (1936)

BATUIN, M. : Fallvorstellung
Venerol. (russ) 6 No. 8 38-43 (1929)
Ref.: Zbl.Haut-Geschl.Krkh.
32 799-800 (1929)

BAXTER, D.L., GILL, K.H. : Generalized pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
89 877-879

BECKER, S. W., LINDSAY : Case for diagnosis: Acrodermatitis continua (Hallopeau) ?
Pustular psoriasis?
Arch. Dermat. Syph. Chicago
75 757-758 (1957)

BEEK, C. H. : On impetigo herpetiformis
Dermatologica (Basel)
102 145-150 (1951)

BEER, W.E., O.V. JONES : Die Reaktion der Impetigo herpetiformi auf Ampicillin
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.Krkh.
131 920 (1973)

BERNHARDT, R. : Ps. pustulosa (Zumbusch). Beziehungen zu der Acrodermatitis continua (Hallopeau und der Impetigo herpetiformis (Hebra)
Arch. Dermat. Syph. Berlin
174 190-212 (1936)

BEZECNY, R. : Psoriasis pustulosa arthropathica
Deutsche Dermat. Ges. i.d.
Tschechoslow. Republik, Prag

BERON : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
31 416 (1929)

BLOOM, D. : Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
29 757-760 (1934)

: Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
38 664-666 (1938)

: Pustular psoriasis of the palms and soles.
Arch. Dermat. Syph. Chicago
32 90-101 (1935)

: Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
31 889-891 (1935)

BOHNSTEDT, R. : Kasuistischer Beitrag zur Frage Impetigo herpetiformis und Tetanie
Arch. Dermat. Syph. Berlin
169 337-363 (1933)

BOSCO, I. : Fallvorstellung
Atti. Soc. ital. Derm. Sif.
3 432-434 (1940)

BRAUN-FALCO, O., WEIDNER, F. : Psoriasis vom Typ des Erythema annulare centrifugum mit Pustulation
Hautarzt 19 109-115 (1968)

BRAVERMANN, J.M., COHEN, J., KEEFE, E.O. : Metabolische und ultrastrukturelle Untersuchungen bei einer Patientin mit pustulöser Psoriasis v. Zumbusch
Arch. Derm. (Chicago)
105 189-196 (1972)

BRILL, E. : Zur Ätiologie der Impetigo herpetiformis.
Dermat. Zschr. 53 70-79 (1928)

BRUHNS, C. : Über das Vorkommen der Impetigo herpetiformis bei nicht graviden Frauen und bei Männern.
Arch. Dermat. Syph. Berlin
148 489-499 (1925)

BUSCHKE, A., BOSS,A. : Über Impetigo herpetiformis mit Gelenkerkrankungen
Derm. Wschr. 93 1394-1402 (1931)

BURAWSKI : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.Krkh.
58 609 (1938)

BUREAU, M.M.Y. : Fallvorstellung
Bull. Soc. frc. dermat. syph.
66 761-762 (1959)

BURGOON, C. : Pustular psoriasis?
Arch. Dermat. Syph. Chicago
72 206 (1955)

CALAS, E. : Fallvorstellung
Bull. soc. frc. dermat. syph.
56 27-29 (1949)

CALVERT, H.T. : Pustular psoriasis (type Lapiere) annular centrifugal psoriasis
Brit. J. Derm. 79 719-721 (1967)

CAPELLI, J. : Fallvorstellung
Giorn. ital. dermat.
62 H 3 187-204 (1921)

CAPETANAKIS, J. : Psoriasis pustulosa v. Typ des Erythema annulare centrifugum
Arch. belges. Derm.
27 143-151 (1971)

CARPENTER, H. M. : Fallvorstellung
Zschr. f. Haut-u.Geschl.Krkh.
4 117 (1948)

CARRIÉ, C. : Zur Therapie bei Psoriasisformen
Dermat. Wschr. 132 715 (1955)

CAROL, W.L.L. : Impetigo herpetiformis
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
70 581 (1943)

CARTER, R., PEARSE, R.L. : Impetigo herpetiformis occuring during pregnancy
Amer. J. Obstet. Gynec.
33 114-125 (1937)
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
56 463 (1937)

CEDEREUTZ, A. : Fallvorstellung
Forh. nord. dermat. For.
403-412 (1939)
Ref.: Tbl. Haut-Geschl.-Krkh.
65 616 (1940)

CHAMPION, R.H. : Generalized pustula psoriasis
Brit. J. Dermat. 71 384-391 (1959)

COMEL, M. : Psoriasi pustulosa
Giorn. ital. Dermat.
77 577-588 (1936)

COPEMAN, P.W.M., BOLD, A.M. : Generalized pustular psoriasis (von Zumbusch) with episodic hypcalcaemia.
Proceedings of the Royal Society of Medicine 58 425 (1965)

CORMIA, F.E. : Treatment of pustular psoriasis and pustular bacterid with quinacrine (Atabrine)
Arch. Dermat. Syph. Chicago
68 337 (1953)

CORNU, A., NICOLESCU, Fl., v. DOROBANTU u. R. CORNEA : Derm. Vener. (Bucuresti)
16 543-548 (1971)
Ref.: Zbl. für Haut-Geschl.-Krkh.
130 508 (1972-1973)

COSELLO, M. : Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
40 296-297 (1939)

COTTENOT, F., G.R. MALLU: D. BERNUAU : Pustulose récidivant chez une enfante (Psoriasis pustuleux)
Bull. Soc. franc. Derm. Syph.
79 212 (1972)

CROW, G.K., G.K. HARGREAVES : Infantile pustular psoriasis
Trans. Sr. John's Hosp. derm. Soc.
N.S. 54 42-45 (1968)
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
126 119 (1969)

DANBOLT, N. : Kasuistischer Beitrag zur Frage Psoriasis pustulosa - Impetigo herpetiformis
Acta dermat.-venerol. (Stockholm)
18 150 (1937)
Ref.: Zsch. Haut-Geschl.-Krkh.
57 268 (1939)

DANISCH, F. : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
32 605 (1930)

DAUBRESSE, I.L. : Die Ovarialfunktion in der Ätiopathogenese von Hauterkrankungen
Bull. Soc. franc. Derm. Syph.
78 504-508 (1971)

DEGOS, R. et al. : Fallvorstellung
Bull. Soc. frc. dermat. syph.
60 51-52 (1953);
Bull. Soc. frc. dermat. syph.
60 449-450 (1953);
Bull. Soc. frc. dermat. syph.
61 302-303 (1954);
Bull. Soc. frc. dermat. syph.
64 155-157 (1957)

DEGOS, R., J.GUILAINE B. KALIS : Pustulose récidivante néonatale (Psoriasis pustuleux ?)
Bull. Soc. franc. dermat.syph.
75 735-736 (1968)

DOGALI, M. : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
15 192-193 (1925)

DUGOIS, P., P. AMBLARD : Psoriasis pustuleux de l'enfant
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
77 446 (1970)

DUPERRAT : Psoriasis pustuleux suivi pendant cinq années.
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
69 768-771 (1962)

DURAND, J. : Fallvorstellung
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
60 449 (1953)

DUVERNE, BONNAYME, MOUNIER : Fallvorstellung
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
69 774 (1962)

EBERHARTINGER : Beitrag zur Cortisontherapie der Impetigo herpetiformis
Dermat. Wschr. 138 930 (1958)

EBERT : Pustular psoriasis?
Arch. Dermat. Syph. Chicago
26 1107-1108 (1932)

: Fallvorstellung
Arch. Dermat. Syph. Chicago
27 933 (1933)

: Fallvorstellung
Arch. Dermat. Syph. Chicago
33 934-936 (1936)

EISENMAN, H.Th., G.R. MICKHAIL : Pustular psoriasis of the scalp
Arch. Dermat. (Chicago)
100 598-600 (1969)

ELLIS, F. : Fallvorstellung
Arch. Dermat. Syph. Chicago
33 963 - 966 (1936)

ENGFELDT, B., GENTELE, H. : On Impetigo herpetiformis and its connections with parathyroprival Tetany
Acta dermat.-venereol. (Stockholm) 30 50-57 (1960)?
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh. 75 418 (1950/51)

ESSELLIER : Calciumnormwerte in Geigys Wissenschaflichen Tabellen (1965)

ESSÉN, L.E. : Impetigo herpetiformis
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh. 80 144 (1952)

EVERAL : Psoriasis pustulosa
Actas dermo-syf. Madrid 51 262 (1960)

FALK : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.Krkh. 67 572 (1941)

FEIT, R. : Pustular psoriasis?
Arch. Dermat. Syph. Chicago 31 104 (1933)

: Fallvorstellung
Arch. Dermat. Syph. Chicago 28 116 (1933)

FEIWEL, M., FERRIMANN, D. : Impetigo herpetiformis
Proc. Roy. Soc.Med. London 50 392-394 (1957);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh. 99 192 (1957/58)

FEIWEL, M. and R.J. CAIRNS : Impetigo herpetiformis (or pustular psoriasis or acrodermatitis continua Hallopeau
Brit. J. Derm. 80 125-127 (1968)

FERRARI, A.V. : Fallvorstellungen
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh. 62 669-670 (1939)

FINNERUD, C.W. : Fallvorstellung
Arch. Dermat. Syph. Chicago
35 336-338 (1937)

FLETCHER, HALL : Impetigo herpetiformis
Arch. Dermat. Syph. Berlin
50 107 (1944)
Ref.: Dermatologica Basel
95 82 (1948)

FRANCK, L.J. : Impetigo herpetiformis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
40 253-255 (1939);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
64 215 (1940)

FRIEDMANN, M. : Ein Fall von Impetigo herpetiformis
Arch. klin. exper. Dermat.
165 457 (1932)

FRÜHWALD, R., RAMEL, E., MATRAS, A., RIECKE, E. : Wie sind die Abgrenzungen zwischen Psoriasis pustulosa, Impetigo herpetiformis und Acrodermatitis continua zu beurteilen?
Dermat. Wsch. 1936 I. 322-328

FOX, H., MALONEY, E.R. : Fallvorstellungen
Arch. Dermat. Syph. Chicago
32 956 - 959 (1935)

FUKUDA, Y., YOSHIRAWA, H., SHIMADA, H. : An autopsy case of Impetigo herpetiformis Hebra
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
117 51 (1964)

GANS, O. : Impetigo herpetiformis
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
45 680 (1933)

JEANNERET et. al. : Blutcalciumuntersuchungen
Helf. med. Acta 21 191 (1954)

GAMBLE, L. : Chemical Anatomy, Physology and Pathology of Extracellular Fluid, 6. Aufl. Cambridge, Mass. 1954

GATÉ, J., COLOMB, D. : Psoriasis pustuleux
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
61 376 (1954)

GAUMOND, E. : Recurrent impetigo herpetiformis
Brit. J. Dermat. 68 55 (1955);
Ref.: Dermatoligica Basel
113 53 (1956)

GENTELE, H. et al. : Impetigo herpetiformis in conjunction with parathyroprival tetany
Acta dermat.-venereol. Stockholm
37 387-393 (1957);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
100 250 (1958)

GOLDSCHMIED, K., KOSTROMIK, N. : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
20 457 (1926)

GOTTRON, H. : Individualpathologie in der Dermatologie
Dtsch.med.Wschr.
72 529-531, 580-583 (1947)

: Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
60 376 (1938)

GOUGEROT, H., ELIASCHEFF, O. : Fallvorstellung
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
39 1623-1624 (1932)

: Acrodermatitis Hallopeau et Psoriasis pustuleux
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
42 447-449 (1935)

: Fallvorstellung
Arch. dermat.-syph. Hop.St.Louis
5 193-211 (1932)

GOUGEROT, H., DESMONS, Th. : Psoriasis pustuleux arthropatique
Arch. dermat.-syph. Hop.St.Louis
11 331-347 (1939);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
68 77 (1942)

GOUGEROT, H., DESMONS, Th. : Psoriasis pustuleux
Bull. Soc. Franc. dermat. syph.
45 1349-1352 (1938)

GRAHAM, THOMAS, N. : Generalized pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
32 208-217 (1935)

GRANELLI, U. : Fallvorstellung
Minerva dermat. Torino
120-126 (1956)
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
96 49 (1956)

GROSS, P. : Pustular psoriasis of the soles
Arch. Dermatol. Syph. Chicago
36 447-448 (1937)

GRÜNEBERG, Th. : Psoriasis und Nebennierenrinde
Arch. Dermat. Syph. Berlin
175 638 (1937)

: Zur Frage der Behandlung des Acrodermatitis H. mit Tabaksbädern
Zschr. f. Hautkrkh.
16 377 (1954)

: In Dermatologie und Venerologie
v. H.A. GOTTRON u. W. SCHÖNFELD
Band II, Teil I, 476-477
G. Thieme Verlag Stuttgart (1958)

GRÜTZ, O. : Röntgenkastration bei Impetigo herpetiformis
Strahlentherapie 35 501 312 (1930)

GUTZWILLER, P. : Psoriasis pustulosa generalisata v. Zumbusch und Jodüberempfindlichkeit
Dermatologica (Basel)
146 323-328 (1973)

GRUPPER, M.Ch. : Psoriasis pustuleux
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
75 160-167 (1968)

HADIDA, E., BERANGER : Fallvorstellung
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
63 40-41 (1956)

HADIDA, E. TIMSIT, Ed. : Impetigo herpetiformis de Hebra
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
63 30-32 (1956);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
96 152 (1956)

HADIDA, E., : Psoriasis érythrodermique et
G. TRAMIER, J. SAYAS pustuleux chez une asthmatique
F. TASSO Bull. Soc. franc. dermat. syph.
73 497 (1966)

HADIDA, E., J. SAYAS : Pustulöser Ausbruch nach Penicillin-
et al. injektion
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
76 195-197 (1969)

HALTER : Psoriasis pustulosa
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
69 57 (1943)

HAMANN, G. : Psoriais pustulosa
Inaug. Diss. Berlin 1936

NAMMER : Psoriasis pustulosa
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
38 738 (1931)

HAMPEL : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
63 349 (1940)

: Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
68 618 (1942)

: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
69 621 (1943)

HANZLINCKOVA, L. : Fallvorstellung
Csl. Derm. 25 7-8, 278-281;
Ref.: Dermat. Wschr.
125 500-501 (1952)

HAUSER, W. : Die Bedeutung segmentaler vasomotorischer Reflexvorgänge für die Lokalisation von Dermatosen, insbesondere des Herpes zoster
Med. Welt 17 2653-2662 (1966)

: Zum Problem der Lokalisation des Herpes zoster
Arch. Klin. exper. Dermat.
222 149-170 (1965)

HEBRA, F. : Impetigo herpetiformis
Wien. med. Wschr. 48 (1872)

HENRIKSEN, L. u. H. ZACHARIAE : Psoriasis pustulosa und Arthritis bei angeborener psoriasisformer Erythrodermie
Dermatologica (Basel)
144 12-18 (1972)

HERRMANN, W.D., PESCH, K.J. : Generalisierte Pustulose der Haut mit malignem Verlauf
Dermat. Wschr. 149 367 (1964)

HEROLD : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
57 4 (1938
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
58 247 (1938)

HERZBERG, J.J. : Fallvorstellung
Dermat. Wschr. 129 500 (1954)

HOLLANDER : Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
28 288-289 (1933)

HOLLANDER, FISCHER, A. : Pustular psoriasis?
Arch. Dermat. Syph. Chicago
26 769 (1932)

HOFFMANN, H. : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
4 323 (1922)

HOLLSTRÖM, E. : Impetigo herpetiformis. Some aspects of endocrinical pathogenesis
Acta dermat.-venereol. Stockholm
38 225-232 (1958)

: Impetigo herpetiformis
Acta dermat.-venereol. Stockholm
38 225 (1958)

HORACEK, J. : Contact hypersensitivity as a cause of generalized psoriasis pustulosa
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
100 135 (1958)

HUNT, Elisabeth : Two cases of pustular psorisis with arthritis
Proc Roy. Soc. Med. London
25 1034-1037 (1932)

HURIEZ, M.M.Cl.
DESMONS, H.,
AGACHE, P. : Quelques observations des pustuloses récidivantes amicrobiennes
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
69 760-768 (1962)

HURIEZ, C.
F. DESMONS,
I. STRUYVE : Erythrodermie, psoriasis pustuleux, état rhumatisme chez un enfant de 10 ans.
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
77 396-398 (1970)

HVIDBERG, E. : Impetigo herpetiformis
Dermatologica Basel
114 337 (1957)

INGRAM, J. : Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
77 314-318 (1958)

Pustular psoriasis
Lancet II 13-15 (1936)

JANSEN, E.M.J. : Psoriasis pustulosa
Nederl. Tijdschr. Geneesk.
1934 4903-4904

KAPFER , G.A. : Über Impetigo herpetiformis und Schwangerschaft
Arch. f. Gynaekolog.
120 93-96 und 105-111 (1923);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
11 319 (1924)

KATZENELLENBOGEN, I.J, FEUERMANN, E.J. : Psoriasis pustulosa and Impetigo herpetiformis - single or dual entity?
Acta dermatovener. 46 85-89 (1966)

KERCHER : Zur Symptomatologie und Ätiologie der Psoriasis pustulosa
Derm. Wschr. 135 133-140 (1957)

KEINING, E.
JUNG-GRIMM, H. : Über Acrodermatitis continua
Dermat. Wschr. 136 900 (1957)

KESSENS : Psoriasis pustulosa arthropathica
Zschr. f. Haut- u.Geschl.-Krkh.
8 323 (1950)

: Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
74 350 (1950)

KETZAN, I. : Impetigo herpetiformis
Zbl. Haut-Geschl.Krkh.
68 98 (1942)

KHAN, S.A.,
G.A.G. PETERKIN,
P.C. MITCHELL : Juvenile generalisierte pustulöse Psoriasis
Arch. Dermat. Chicago
105 67-72 (1972)

KING, A.D. : Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
36 172-173 (1937)

: Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
25 178 (1932)

KINGERY, F., CHINN, H.D., SAUNDERS, T.S. : Generalized pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
84 912-919 (1961)

KISSMAYER, A. : Psoriasis bullosa
Dermat. Zschr. 24 397 (1917)

KNIERER, W. : Impetigo herpetiformis
Hautarzt 1 560 (1950)

: Kasuistik in Bildern
Dermat. Wschr. 122 652 (1950)

KOCH, F. : Zur Frage der Identität von Impetigo herpetiformis, Psoriasis pustulosa und Psoriasis vulgaris
Hautarzt 3 165-168 (1952)

KÖNIGSBECK : Über stark exsudative Psoriasis und Pustelbildung, speziell der Hände, Füße und Nägel
Inaug. Diss. München 1917

KOLINSKY, J. : Psoriasis pustulosa of the Zumbusch type
Csl derm. 35 187-190 (1960)

KOLISCH, E. : Impetigo herpetiformis und Gravidität
Zbl. f. Gynäkolog. Jg. 48 Nr. 22
1211-1212 (1924);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
14 63 (1924)

KOGOJ, F. : Acrodermatits continua und Psoriasis pustulosa
Dermat. Zschr. 75 255-270 (1937)
Arch. Dermat. Syph. Berlin
193 417 (1951/52);
Wien. med. Wschr. 106 707 (1956)

KOJOUHAROFF : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh. 37 329 (1931)
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh. 38 301 (1931)

KOSSAKOWSKA, H. : A case of Impetigo herpetiformis
Przegl. Dermat. 48 423-428 (1961)
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
112 241 (1962)

KREIBICH : Psoriasis pustulosa
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
31 551 (1929)

KUSKE, H. : Psoriasis pustulosa
Dermatologica Basel
110 397-398 (1955)
Dermatologica Basel
112 512 (1956)

KYRLE, J. : Demonstration von Uvachrombildern einiger seltener Hautkrankheiten
Arch. Dermat. Syph. Berlin
151 431-432 (1926)

LANDRI, U., MÜLLER, S.A. : Generalisierte pustulöse Psoriasis Beobachtungen zum Verlauf der Krankheit in einer Familie
Arch. Derm. (Chicago)
105 711-716 (1972)

LANG, F.J. : Durch Penicillin geheilte Impetigo herpetiformis bei einem Manne
Hautarzt 3 183 (1952)

LAYMON, C.W. : Pustular psoriasis
Urologic Rev. 38 311-316 (1934)

Le COULANT, P., L. TEXIER, J.M. TANISIER et al. : Psoriasis pustuleux à Type de l'érytheme annulaire centrifuge
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
75 110- (1968)

LEIBIGER, C. JAKOBI, H. : Psoriasis pustulosa vom Typ Zumbusch im Kindesalter
Hautarzt 18 168-174 (1967)

LENARTOWICZ : Impetigo herpetiformis
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
56 595 (1937)

LENGYL, N. : Un cas d´impétigo herpétiforme
Bull. Soc. roum. Dermat.
7 40-43 (1931)
Rf.: Zbl.Haut-Geschl.-Krkh.
40 330 (1932)

LEONHARDI, H. : Psoriasis pustulosa?
Dermat. Wschr. 130 1140 (1954)

: Impetigo herpetiformis - ein Symptom des Calciummangels
Arch. f. klin. exper. Dermat.
207 251 (1958)

LEPEROQ : Fallvorstellung
Dermatologica Basel
100 135-136 (1950)

De LESTRADE, B. : Fallvorstellung
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
66 796 (1959)

LESZCZYŃSKI, R. v. : Klin. Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese der Impetigo herpetiformis
Arch. Dermat. Syph. Berlin
156 102-121 (1928)

: Das Symptom von Chvostek bei Psoriasis vulgaris
Dermat. Wschr. 93 1774 (1931)

Casus pro diagnosi
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
47 27 (1934)

LEURET, J. Ph., : Impétigo herpétiforme et calcémie
Bull. Soc. franc.dermat. syph.
69 684-691 (1963);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
114 244 (1963)

LEVER, J. : Histopathologie der Haut

LEWIS, G. : Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
60 1019-1021 (1949);
Arch. Dermat. Syph. Chicago
69 127-128 (1954)

LINSER : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
98 316 (1957)

: Über Hauterkrankung der Schwangerschaft und deren Heilung
Dermat. Zschr. 18 217 (1911)

LÖHE, H. : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
42 526 (1932)

LUNDT Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
65 329 (1940)

LUTZ, W. : Zur Kenntinis der Impetigo herpetiformis
Dermat. Zschr. 384-390 (1928)

MACCARI, F. : Fallvorstellung
Giorn ital. Dermat. Sif.
71 248 (1930);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
35 93 (1931)

MACKEE, G.M. : Fallvorstellung
Arch. Dermat. Syph. Chicago
30 161-162 (1934)

MACKEE, G.M. : Fallvorstellung
Arch. Dermat. Syph. Chicago
27 1045-1047

MANCHESTER, R.D. : Impetigo herpetiformis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
82 842-843 (1960)

MARGAROT, J. LONJON : Psoriasis pustuleux zoniforme
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
36 193-198 (1929)

MARSON, G. : Contributo allo studio della psoriasi pustulosa
Minerva dermat. Torino
30 398-401 (1956)
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
93 134 (1956)

MARTON, K. : Durch Antistin verursachtes Erythroderma und provozierte Psoriasis pustulosa
Börgyogy Szemle 9 90 (1956)

Mc FADYEN, ALAN LYEL : Gute therapeutische Resultate bei generalisierter pustulöser Psoriasis durch Verwendung von durch Blutkulturen bestimmterAntibiotika.
Brit. J. Derm. 85 274-276 (1971)

MEMMERSHEIMER, A.M. : Impetigo herpetiformis
Dermat. Wschr. 127 301 (1953

MEULEN, V.D.H. : Fallvorstellung
Nederl. Tijskr. Geneesk.
95 710 (1951)

MICHELSON, H.E. : Case for diagnosis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
28 266-267 (1933)

MIDANA, A. : A propos d'un cas d'impétigo herpétiformis traité par la Chloromycétine
Soc. frc. Dermatol. 1951 356-357
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
79 352 (1952)

MIGGE, M. : Über einen mit Follikulin geheilten Fall von I. h. bei einer nicht graviden Frau
Dermat. Zsch. 56 110-118 (1929);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
32 606 (1930)

MILIAN, G. : Recherches expérimentales sur l'impétigo herpétiforme
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
36 580-582 (1929);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.Krkh.
32 217 (1930)

MILIAN, G., KATCHOURA, V. : Psoriasis pustuleux généralisé
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
40 851-853 (1933)

MUNRO, W.J. : Note sur l'Histopathologie du Psoriasis
Ann. dermat. syph. (Paris)
9 961 (1898)

MUSGER : Impetigo herpetiformis
Zbl. Haut- Geschl.Krkh.
51 88 (1935)

MONTANARO : Un caso di psoriasi invertita e pustulosa
Giorn. ital. Dermat.
79 677-684 (1938)

MONTGOMERY, P.R. : Psoriasis in association with hypocalcaemia
Proceedings of the Royal Society of Medicin.
57 1128 (1964)

MÖSLEIN, P. : Impetigo herpetiformis - Psoriasis pustulosa - Acrodermatitis continua
Arch. f. klin. exp. Dermat.
208 410 ff. (1959)

NAGAO, S. u. S. IIJIMA: Eine Langhans . Zelle in der spongiform.Pustel bei Psoriasis pustulosa
Arch. derm. Forsch.
245 221-228 (1972)

NETHERTON, E.W., HASKEL - CURTIS Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
40 840-841 (1939)

NIEMANN, H. : Pustular psoriasis in a negress
Arch. Dermat. Syph. Chicago
44 907-910 (1941)

NORRLIND, R. : A case of psoriais pustulosa after an angina tonsillaris
Acta dermat. venereol. Stockholm
34 122 (1954)

OBERREIT : Hypocalcinose mit abortiver I.h.
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
54 514 (1952)

OBERSTE-LEHN, H. : Atypische Psoriasis
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
81 392 (1952)

OGAWA, M., R.D. BAUGHAM, W.E. CLENDENNING : Generalized Pustular Psoriasis
Arch. Dermat. (Chicago)
99 671-673 (1969)

ORMSBY, O.S. : Fallvorstellung
Arch. Dermat. Syph. Chicago
25 178 (1932)

PARK, : Fallvorstellung
Zschr. f. Haut-Krkh.
4 117 (1948)

PAPÉE : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
60 103 (1938)

PASTINSZKI, J. RACZ, St. : Hautveränderungen bei inneren Krankheiten
VeB Volk und Gesundheit Berlin
357 (1965)

PASTINSZKI, J. : Impetigo herpetiformis mit schweren Gelenkveränderungen
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
70 115 (1943)

: Psoriasis pustulosa
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
56 599 (1937)

PAUTRIER, L.M.
ULLMO, A.,
WALTER, M. : Impétigo herpétiforme
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
36 1140-1142 (1929)

PAY DOUGLAS : Pustular Psoriasis
Arch. Derm. (Chicgo)
99 641-642 (1969)

PERUCCIO, L. : Su di una particolare forma
di psoriasi pustulosa
Giorn. ital. Dermat. Sif.
78 65-69 (1937)

PERSMANN : Fallvorstellungen
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
67 125 (1941)
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
68 272 (1942)

PHOTINOS, P. : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
59 117 (1938)

: Un cas rare de psoriasis pustuleux
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
45 1041-1043 (1938)

PIERINI, L.E.
CASTRO-MENDIVIL, L. : Impetigo herpetiformis
Rev. argent. Dermatosif.
35 19-29 (1951)
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
81 341 (1952)

PINETTI, P. : Contributo ad una miglior conos cenca
della psoriasi pustulosa
Giorn. ital. Dermat. Sif.
77 713-739 (1938)

POHLMANN, H. : Beitrag zur Frage der I. h.
Dermat. Zschr. 45 289-301 (1925);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
19 867 (1926)

POLLAND, R. : I. h. bei einem Knaben
Dermat. Zschr. 27 226 (1919)

POTTER, B.
TEMPLE, D. : PUSTULAR psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
83 1043-1045 (1961)

PRAKKEN : Rhythmisch verlaufende Eruptionen bei Psoriasispustulosa
Dermatologica Basel
115 616-622 (1957)

PREININGER, T. : Psoriasis pustulosa et vegetans
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
64 241 (1940)

PROKOPTSCHUK, A.
BARANOWSKI : Die Heilung der I. h. durch Bluttransfusion
Derm. Wschr. 96 66-67 (1933)

PROPPE, A. : Impetigo herpetiformis
Zbl. Haut-Gschl.-Krkh.
74 447 (1950)

RAMEL, E. : Psoriasis pustuleux
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
30 449 (1929)

RAPP : Dermatits parathyreopriva unter dem Bilde der I. h.
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
39 132 (1932)

RAVNAY, T. : Zur Frage der I. h.
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
69 120 (1943)

REMMELTS, N. : Impetigo herpetiformis
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
66 116 (1941)

RENNER, : Zwei Fälle von I. h. bei Encephalitis epidemica
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
21 832 (1927)

RIECKE : Psoriasis pustulosa
JADASSOHN´sches Handbuch der Hautkrankheiten Bd. 7 II (1931) Springer

RIEHL : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
88 369 (1954

RINSUM G. : Psoriasis exacerbated by hypo-parathyreoidism with hypocalcaemia
Brit. Journ. of Dermat.
89 309 (1973)

ROBERT, P. : Psoriasis pustulosa
Dermatologica Basel
94 170 (1947)

RÖCKEL, BRENN : Psoriasis pustulosa generalisata
Hautarzt 5 239 (1954)

ROLLIER, R., T. MARKOUCH M. VIVAS : Psoriasis pustuleux
Bull. Soc. franc. derm. syph.
76 40-43 (1969)

ROSEN, J. : Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
33 914 (1936)

ROST, G.A. : Fallvorstellung
Arch. Dermat. Syph. Berlin
131 538-548 (1921);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
1 573 (1921)

ROSTENBERG, A, : Fallvorstellung
Arch. Dermat. Syph. Chicago
33 97 (1936)

ROTHMANN : Pustular psoriasis healed after Tobacco - juice - soaks
Arch. Dermat. Syph. Chicago
60 896-898 (1949)

ROTNESS, P.L. : Zwei Fälle von I. h.
Dermat. Wschr.
91 1059-1063 (1930)

ROUX, J., M. JANAUD, F. PFAHL : Pustulöse Erythrodermie, Excématides, psoriasis pustuleux généralisé de Zumbusch
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
78 62-64 (1971)

ROXBURGH, A.C., BLACK, K.O. : A case of generalized pustular psoriasis
Brit. J. Dermat.
48 618-624 (1936)

RUHRMANN, H. : Psoriasis pustulosa
Ärztl. Wschr. 1955
1955 (1083-1085

RUNCKELEN : Psoriasis pustuleux
Arch. belge Dermat. Syph.
10 343 (1954)

SACHS, W. et al. : Fallvorstellungen
Arch. Dermat. Syph. Chicago
56 766-770 (1947);
Arch. Dermat. Syph. Chicago
65 103-104 (1952)

SALIN, L. : Impetigo herpetiformis
Inaug. Diss. Frankfurt 1933

SANDELER, I.L. : Impetigo herpetiformis - a report of a case and a brief review of the literature
Urol. Cutan. Rev.
43 347-350 (1939);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
63 149-150 (1940)

SAUER, G.C., GEHA, B.J. : Impetigo herpetiformis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
83 119-126 (1961)

SCERRATO, R. : Psoriasis pustulosa generalizata di Zumbusch
An. Ital. Dermat. Sif.
12 122-143 (1967)

SCHARDORN, E. : Über Impetigo herpetiformis
Arch. Dermat. Syph. Berlin
132 108-120 (1921)
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
1 573-574 (1921)

SCHEER, M. : Psoriasis pustulosa of the palms with typical psoriasis of the ellbows
Arch. Dermat. Syph. Chicago
33 179 (1936)

SCHERBER, G. : Die Anwendung von Parathyreoidea und des Präparates AT 10 bei der Behandlung von I. h. und Ps. p.
Dermat. Wschr. 106 Nr. 14 635 (1938)
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
59 401 (1938)

: Fallvorstellung
Dermat. Wschr. 100 391-394 (1938)

SCHLAEFER, R. : Über Psoriasis pustulosa
Dermat. Zschr. 33 49 (1921)

SCHMIDT- LA - BAUME, F. : Zur ätiologischen Therapie der I. h.
Dermat. Wschr. 103 1245 (1936)

: I. h. bei parathyreopriver Hypocalcinose
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
52 411 (1936)

SCHMIDT, W. : Fallvorstellung
Zschr. f. Hautkrkh.
3 121-129 (1947)

SCHREINER, K. : Zur Frage der Impetigo herpetiformis
Dermat. Zschr. 51 340-344 (1927);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
26 258-259 (1928)

SCHREUS : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
81 407 (1952)

SCHÜMMER : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
81 403 (1952)

SCHUBERT, M. : Impetigo herpetiformis, ihre Behandlung mit AT 10
Dermat. Wschr.
102 761-765 (1936)

: Impetigo herpetiformis
Dermat. Wschr.
105 1404 (1937)

SCHULZ, K.H. : Psoriasis pustulosa. Erythrodermie
Dermat. Wschr.
140 1268 (1959)

SCHUPPNER, H.J., KOBER, G. : Psoriasis pustulosa
Dermat. Wschr.
136 953-966 (1957)

SCHUPPNER, H.J. : Ausdrucksformen pustulöser Psoriasis
Dermat. Wschr.
138 841 (1958)

: Schleimhauterscheinungen bei Psoriasis pustulosa. Iatrogene Auslösung durch Chloroquindiphosphat
Dermat. Wschr.
140 1388 (1959)

: Psoriasis pustulosa
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
104 347 (1959)

: Das klin. Bild der Schleimhautbeteiligung bei Psoriasis pustulosa
Arch. f. klin. exp. Dermat.
209 600-614 (1963)

SEIER : Psoriasis pustulosa
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
40 174 (1932)
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
48 104 (1934)

SHEARD, C. : Impetigo herpetiformis, treated with Aureomycin
Arch. Dermat. Syph. Chicago
64 64 (1951)
Ref.: Dermatologica Basel
104 134 (1952)

SHELLEY, W.B. : Generalized pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
84 173 (1961)

: Generalized pustular psoriasis by potassium iodide. A pustulated role for dihydrofolic reductase.
J. Amer. med. Ass.
201 1009-1014 (1967)

SIBLEY, W. : Pustular psoriasis
Proc. Roy. Soc. Med. London
26 1000-1001 (1933)

SOLTERMANN, W. : Familiäre Psoriasis pustulosa unter dem Bilde der Impetigo herpetiformis
Dermatologica Basel
116 313-330 (1958)

SÖNNICHSEN : Impetigo herpetiformis
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
115 54 (1963/64)

SÖÖT, K. : Fallvorstellung
Eesti. Arst. 8 326-329 (1929);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
33 463 (1930)

SPRAFKE : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
53 71 (1936)

STEIN, M., W.B. SHELLEY, R.A. WEINBERG : Hypoxyurea in the treatment of pustular psoriasis
Brit. J. Derm.
85 81-85 (1971)

STEPPERT, A. : Zur Behandlung der Impetigo herpetiformis
Hautarzt 5 82-83 (1954)

STEVANOVIĆ, D.V. : Erythemo - Squamous and Pustular Spongiform Eruption
Dermatologica Basel
138 379-390 (1969)

STREITMANN, B. : Beitrag zur Klinik und Histologie der Psoriasis pustulosa
Zschr. f. Hautkrkh.
19 65-75 (1955)

SZEPER : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
49 413 (1935)

SZODORAY, L. : Psoriasis pustulosa
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
64 9 (1940)

: A propos du psoriasis pustuleux
Ann. dermat. Syph. Paris
7 344-347 (1947)

TANIMURA, Ch. : Über I. h. bei nichtschwangeren Frauen
Arch. Dermat. Syph. Berlin
153 86-89 (1927)

TÉMIME, COULIER, PRIVAT : Les parantés anatomo - cliniques du psoriasis pustuleux
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
69 751 (1962)

TÉMIME, P. et al. : Fallvorstellung
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
65 217-218 (1958)

TENLEN, S. : Successful hormone treatment of a case of I. h in pregnancy
Acta dermat.-venereol. Stockholm
18 165-172 (1937);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
57 189-190 (1938)

: Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
55 104 (1937)

THEODORESCOU, C. : Pénicilline dans l'Impétigo herpétiforme
Ann. dermat. syph. Paris
1948 149
Ref.: Dermatologica Basel
98 196 (1949)

: Contribution au traitment de l'impétigo herpétiforme du type Hebra - Kaposi
Ann. dermat. syph. Paris
7 250 (1947)

TIELSCH, R. : Zur Differentialdiagnose: Impetigo herpetiformis - Psoriasis pustulosa
Dermat. Wschr.
145 305-313 (1962)

TISSI, E.G. : Sopra un caso di impetigo h. gravidarum
Giorn. ital. Dermat. Sif.
71 1343-1347 (1930);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
36 599 (1931)

TOLMAN, M. : Pustular psoriasis
MOSCHELLA, L.
Arch. Dermat. Syph. Chicago
81 400-404 (1960)

TOURAINE, A. Fallvorstellung
MOLVEAUX
Bull. Soc. franc. dermat. syph.
47 145 (1940);
Ref.: Dermat.Wschr.
116 39 (1943)

TOURAINE, A. SOULIGNAC : Psoriasis pustuleux
Bull. Soc. franc.dermat.syph.
44 686-689 (1937)

TOURAINE, A., BOUR,H. : Psoriasis pustuleux
Bull. Soc.franc.dermat.syph.
45 230-232 (1938)

TRAINA, R. : Fallvorstellungen
Zbl.-Haut-Geschl.Krkh.
62 118 (1939)
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
67 140-141 (1941)

TRAUB, E.F. : A case for diagnosis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
32 980-981 (1935)

TRIMIGLIOZZI : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
94 341 (1956)

TRYB, A. : Beitrag zur Ätiologie der I. h.
Arch. Dermat. Syph. Berlin
132 407-411 (1921)

: Psoriasis pustulosa et vesiculosa
Arch. Dermat. Syph. Berlin
170 383-388 (1934)

VERESS, F. : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.Krkh.
70 232 (1943)

VICKERS, H.R., SNEDDEN, J.B. : Psoriasis and hypoparathreoidism
Brit. Journ. of Dermat.
75 419 (1963)

VOHWINKEL, K.H. Psoriasis pustulosa und ihre Behandlung mit AT 10
Dermat. Wschr. Bd. II
1373-1376 (1936)

WACHSMUTH, W. : Fallvorstellung
Zbl. f. Chir.
191 1178-1181

WAGNER : Fallvorstellung
Münch. med. Wschr.
LXIX : 1058 (1922)

WALTER, F. : Über die Bedeutung der endocrinen Drüsen für die Ätiologie der I. h.
Arch. Dermat. Syph. Berlin
140 138-149 (1922)

WANDERER : Impetigo herpetiformis
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
54 67-68 (1937)

WARIN, R.P... : Pustular psoriasis treated with Cortison and ACTH
Brit. J. Dermat.
67 112 (1935)

WEIßFLOG, A. : Beitrag zur Thalliumvergiftung
Inaug. Diss. Bonn 1969

WENDT : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
41 683 (1932)

: Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
48 104-105 (1934)

WERTHEMANN Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
30 445 (1929)

WIGLEY, J.E.M. : Pustular psoriasis
Proc. Roy. Soc. Med. London
29 920-923 (1936)

WISE, F. : Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
24 1111 (1931)

WOHLSTEIN, E. : Fallvorstellung
Dermat. Wschr.
93 188-189 (1931)

WOLF, H. de : Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
24 1138 (1931);
Arch. Dermat. Syph. Chicago
25 1158-1159 (1932)

WOLF, M. : Treatment of recurrent pustular eruptions
Arch. Dermat. Syph. Chicago
64 214-215 (1951)

WOLFRAM, St. : Zur Klinik und Therapie der I. h.
Hautarzt 12 170-174 (1961)

WRESZYNSKI, E. : Fallvorstellung
Dermat. Wschr.
84 161-165 (1927)

WRONG, N.M. : Pustular psoriasis
Arch. Dermat. Syph. Chicago
28 682-687 (1933)

YOUNG : Psoriasis with pustules
Arch. Dermat. Syph. Chicago
76 673-674 (1957)

ZABEL, H. : Impetigo herpetiformis
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
105 83 (1959/60)

ZABEL, R. : Fallvorstellung
Dermat. Wschr.
145 374-375 (1962)

ZANVETTAR, E. : Contributo allo studio delle impetigo herpetiformis
Arch. ital. Dermat. Sif.
18 16-52 (1942);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
70 67 (1943)

ZAUN, H. : Pustulosa vom Typ Zumbusch
Arch. f. klin. exper. Derm.
221 85-96 (1964)

ZIEGLER : a) Psoriasis pustulosa?
b) Impetigo herpetiformis?
Dermatologica Basel
135 309-310 (1967)

ZIELER : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
62 21 (1939)

ZIEMANN, L. : Über Impetigo herpetiformis
Dermat. Zschr.
23 485 (1916)

ZOCCHI, S. : Fallvorstellung
Ginecologia (Torino)
5 465-482 (1939);
Ref.: Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
64 332-333 (1940)

ZORN, B. : Ein Beitrag zur chem. Erforschung des Psoriasis - Problems
Dermat. Wschr.
1933 I 89-90

ZUMBUSCH, L.v. : Psoriasis und pustulöses Exanthem
Arch. Dermat. Syph. Berlin
Bd. 99 335 (1910)

ZURHELLE, E. : Fallvorstellung
Zbl. Haut-Geschl.-Krkh.
58 347 (1938)

Am Ende dieser Arbeit möchte ich Herrn
Professor Dr. W. Hauser für die Überlassung
des Themas sowie für die stets verständnisvolle
wissenschaftliche Anleitung sehr herzlich danken.

Lebenslauf

Ich, Günter Heinrich Bettges, wurde am 4.1o.1941 als Kind der Eheleute Reg. Baumeister a.D., Dipl. - Ing. Willy Bettges und Dr. phil. Ruth Bettges, geb. Koehler in Berlin - Schmargendorf geboren.

Vom April 1948 bis April 1952 besuchte ich die Ev. Volksschulen in Bad Pyrmont und Kirchen/Sieg.

Danach erfolgte am 22. April 1952 die Aufnahme auf das Staatliche Neusprachliche Gymnasium Betzdorf/Sieg, an dem ich am 21. Februar 1961 die Reifeprüfung ablegte.

Vom 11. April 1961 bis zum 14. April 1967 studierte ich an der Rhein.-Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn Medizin.

Am 24. April 1962 legte ich dort die naturwissenschaftliche Vorprüfung, am 8. Oktober 1963 die ärztliche Vorprüfung und am 15. Februar 1967 die ärztliche Prüfung ab.

Nach Ableistung der Medizinalassistentenzeit im Ev.Krankenhaus Kirchen/Sieg und am Pathologischen Institut des Ev. Jung-Stilling-Krankenhauses Siegen/Westf., wurde mir am 9. August 1971 die Approbation als Arzt erteilt.

Seit Oktober 1971 befinde ich mich in der Ausbildung zum Facharzt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie am Institut für Pathologie der Städtischen Krankenanstalten Krefeld.